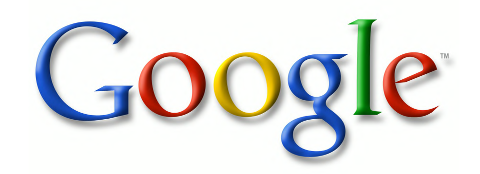
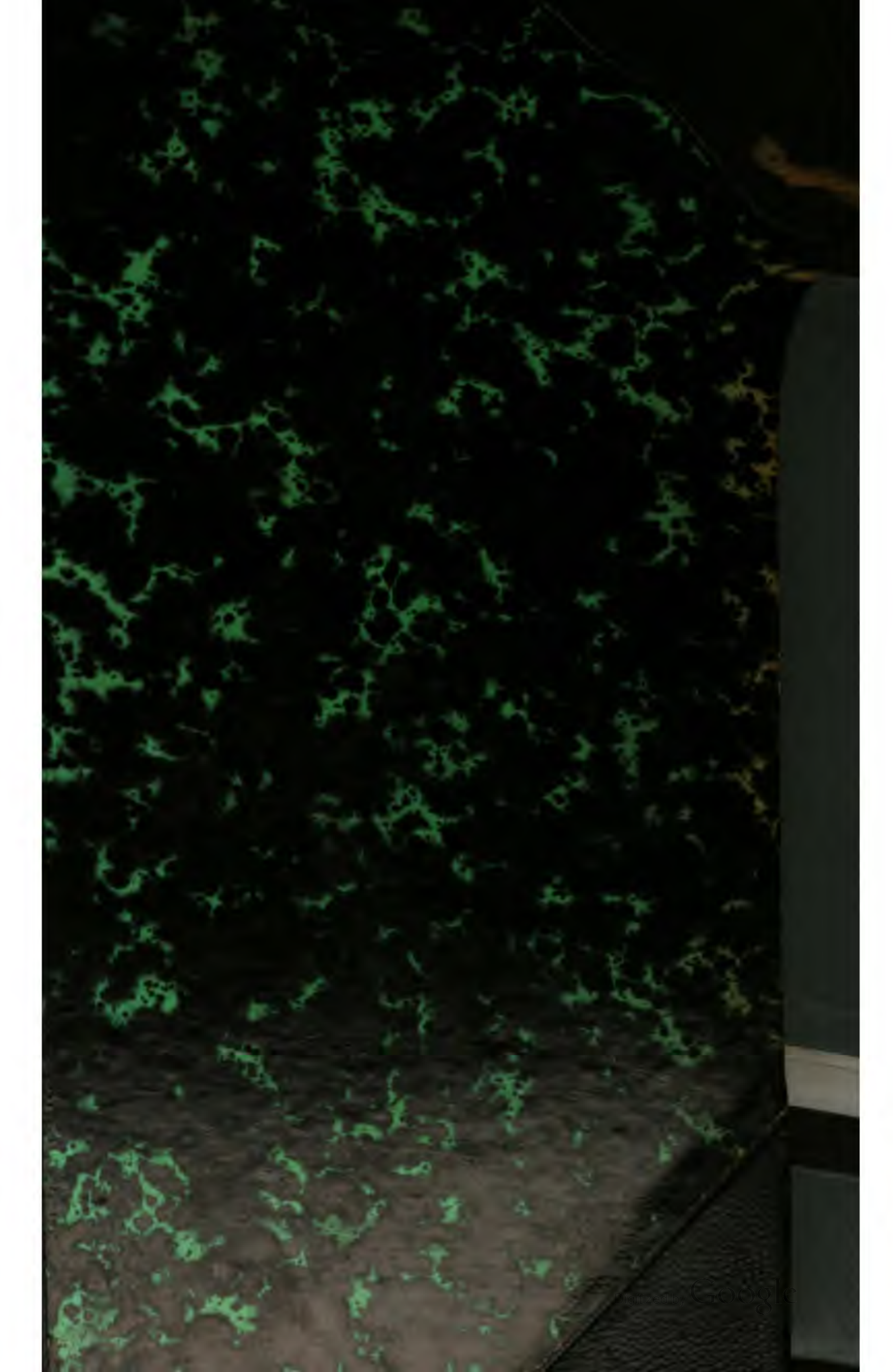




Zeitschrift

für

Allgemeine Physiologie

Herausgegeben von

Max Verworn

Professor der Physiologie und Direktor des physiologischen Instituts
an der Universität Göttingen

unter Mitwirkung von

Friedrich W. Fröhlich

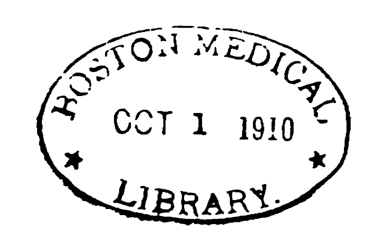
Privatdozent der Physiologie a. d. Universität Göttingen

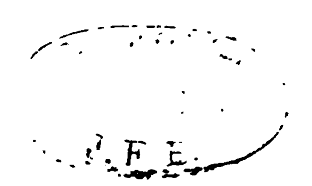
Achter Band.

Mit 6 Tafeln und 103 Figuren im Text



Jena
Verlag von Gustav Fischer
1908


BOSTON MEDICAL
OCT 1 1910
LIBRARY.



Inhalt.

A. Originalarbeiten.

B. Sammelreferate.

C. Referate.

Den Lesern und Mitarbeitern

der „Zeitschrift für allgemeine Physiologie“ teile ich hierdurch mit, daß mit dem Beginn des VIII. Bandes der Zeitschrift Herr Dr. **Friedrich W. Fröhlich**, Privatdozent der Physiologie an der Universität Göttingen, in die Redaktion der Zeitschrift eingetreten ist.

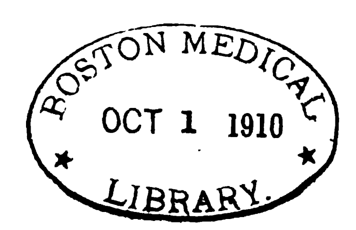
Zugleich möchte ich an die Herren Mitarbeiter in ihrem eigenen sowie im Interesse der Leser die Bitte wiederholen:

1. Die eingesandten Manuskripte möglichst nicht den Umfang von 2—3 Druckbogen überschreiten zu lassen, da andernfalls für die Aufnahme derselben in die Zeitschrift Schwierigkeiten erwachsen.
2. Jeder Arbeit zum Schluß eine kurze Zusammenfassung der Ergebnisse, bei englischen, französischen und italienischen Arbeiten in deutscher Sprache anzufügen.

Göttingen, Januar 1908.

Hochachtungsvoll

Der Herausgeber.



Zur Physiologie der Schwimmblase der Fische.

Von

S. Baglioni (Rom).

Mit 10 Textabbildungen.

(Aus der physiologischen Abteilung der zoologischen Station zu Neapel.)

(Der Redaktion zugegangen am 15. Juni 1907.)

Inhaltsverzeichnis.

Einleitung.

Die Schwimmblase der Fische, dieses schon durch seinen von Art zu Art stark wechselnden Bau recht eigentümliche, mit Gas prall gefüllte und im Inneren der Leibeshöhle eingeschlossene Organ, gehört bezüglich seiner physiologischen Aufgabe noch heute zu den rätselhaftesten Organen des Tierkörpers. Bei einem Überblick über die bisher bezüglich der Funktion dieses Organs geäußerten Annahmen lernt man zahlreiche verschiedene z. T. sich widersprechenden Theorien kennen, die nebeneinander bestehen konnten, solange man sich darauf beschränkte, die Annahmen nur auf theoretische Betrachtungen oder auf, nur aus den Bauverhältnissen dieses Organes abgeleitete Folgerungen zu stützen, und nicht die experimentelle Analyse der Physiologie anzuwenden.

Denn auch bezüglich der geschichtlichen Entwicklung der wissenschaftlichen Kenntnisse über die Funktion der Schwimmblase der Fische finden wir den in unserer Wissenschaft allgemein geltenden Satz wiederholt, daß sich zunächst der Anatom, Morphologe oder Zoologe mit dem Gegenstand beschäftigte, und eine Vorstellung der funktionellen Vorgänge und physiologischen Bedeutung des von ihm in seiner Form erkannten Organs aus der Eigenart des Baues, gewöhnlich mit geläufigen alltäglichen Erfahrungen verknüpft, zu gewinnen suchte.

Auf diese erste Zeitperiode folgte dann die zweite, welche sich durch die Anwendung der experimentellen physiologischen Methoden auszeichnet.

Gelegentlich eines längeren Aufenthaltes in der zoologischen Station zu Neapel kam ich dazu, einige Beobachtungen und Versuche über diesen Gegenstand an mehreren Fischarten des Neapler Golfes anzustellen, deren Ergebnisse mir zu einer einheitlichen und befriedigenden Auffassung der Funktion der Schwimmblase der Fische zu führen scheinen, weshalb ich sie hier mitteilen möchte.

Da die Anschauungen, zu denen ich durch diese Untersuchungen

gelangt bin, direkt oder indirekt mit den älteren von anderen geäußerten Annahmen sich verknüpfen, so hielt ich es für zweckmäßig, in dem ersten Teil dieser Abhandlung die historische Entwicklung der Kenntnisse über den Gegenstand in breiten Zügen vorauszuschicken. Am Ende des zweiten Teiles, in dem ich die eigenen Untersuchungen mitteile, findet man die theoretischen Schlußfolgerungen, die ich bezüglich der Funktion der Schwimmblase der Fische glaube ziehen zu können.

Die Untersuchungen wurden im Laufe des Sommers und Herbstes 1906 in der physiologischen Abteilung der zoologischen Station zu Neapel ausgeführt.

A. Erster Teil.

Historische Übersicht des Gegenstandes.

1. Auf anatomische und theoretische Gründe gestützte ältere Anschauungen. Die ersten Erfahrungen über die Zusammensetzung und den Ursprung der Schwimmblasengase.

Schon das Vorkommen eines mit Gas gefüllten Hohlraumes im Inneren des Leibes von im Wasser schwimmenden Tieren, die also für sich selbst ein spezifisches Gewicht aufweisen, das höher ist als 1, ließ sich als ein schönes Beispiel und zugleich ein schwerwiegendes Argument für die Theorien der Iatromechaniker anführen, welche bekanntlich alle Lebenserscheinungen des Tierkörpers aus rein physikalischen Gesetzen zu erklären suchten. Und wir sehen, daß gerade der Schöpfer dieser Schule Borelli der Besprechung über die Funktion der Schwimmblase der Fische einen besonderen Abschnitt seines Buches „De motu animalium“ widmet.

Von Borelli stammte tatsächlich eine zwar auf hypothetischer Basis gegründete Vorstellung über die Funktion dieses Organs, die aber bis heute allgemeine Anerkennung gefunden hat, ohne daß jedoch zwingende experimentelle Beweise, wie wir sehen werden, bisher dafür erbracht wurden.

Nach Borellis Auffassung wäre die Schwimmblase der Fische als eine physikalische Einrichtung zu betrachten, welche auf- und

niedersteigende Bewegungen des Tierkörpers im Wasser dadurch bewirkt, daß ihr Volumen und dementsprechend das gesamte spezifische Gewicht des Fisches durch Ausdehnung bzw. Kompression ihrer Wände infolge von Muskeltätigkeit der Flanken oder des Rumpfes geändert wird. Der Fisch wäre demnach imstande, ähnlich wie der bekannte Cartesianische Taucher, hinauf- oder hinunterzusteigen, indem er die auf die Schwimmblase wirkenden Muskeln erschlaffen oder sich kontrahieren läßt.

Diese Theorie, die, wie gesagt, nur auf spekulativem Boden entstand, fand wohl wegen ihrer einleuchtenden Einfachheit allgemeine Verbreitung in den Büchern der Zoologen und Physiologen, so daß sie heute noch (z. B. von Jaeger, Hertwig u. a.) vertreten wird, nachdem man dieselbe durch experimentelle Beweise zu stützen gesucht hat.

Im Laufe vorliegender Untersuchungen werden wir jedoch Tatsachen kennen lernen, die uns zur absoluten Widerlegung einer solchen Annahme führen.

Erst mit Weber[1]) beginnt die objektive wissenschaftliche Erforschung der Schwimmblase der Fische. Webers sorgfältige Untersuchungen über die Bauverhältnisse der Schwimmblase verschiedener Fische legten die eigentümlichen direkten Beziehungen dieses Organs zu dem Labyrinth klar, und führten den Autor zur Annahme, daß die Schwimmblase zum Gehörapparate gehöre, der damaligen herrschenden Auffassung über die Hörfunktion des Labyrinths zufolge. Weber fand nämlich bei seinen anatomischen Untersuchungen:

1. „Pisces, quorum vesica natatoria tribus ossiculis auditoriis cum labyrintho membranaceo conjuncta est (Cyprini, Siluri glanis, Cobitis).
2. „Pisces, quorum vesica natatoria appendicibus cavis cum aure interna conjungitur:
   a) vesica natatoria ad vestibulum osseum (cavitatem cranii) usque exporrecta (Spari salpae, Spari sargus)
   b) vesica natatoria ad vestibulum membranaceum usque exporrecta (Clupeidi)."

Nach Weber fanden andere Forscher auch an anderen Fischarten ähnliche Vorrichtungen, die die Schwimmblase mit dem Labyrinth verbinden, wie z. B. Joh. Müller[2]) an den Characinen,

[1]) E. H. Weber, De aure et auditu hominis et animalium. Pars I. De aure animalium aquatilium. Lipsiae 1820.

[2]) Joh. Müller, Untersuchungen über die Eingeweide

„einer neuen Familie, in welcher dieses Organ mit dem Gehörorgan durch eine Kette von Gehörknöchelchen verbunden ist."

Die Lehre aber, daß die Schwimmblase bei der Gehörfunktion der Fische eine Rolle spiele, diese Lehre, die sich lediglich auf die anatomische Tatsache der engen Beziehungen derselben zum Labyrinth stützt, kann heute wohl nicht mehr aufrecht erhalten werden, nach der fast allgemein angenommenen und experimentell wohl berechtigten Auffassung, daß dem Labyrinthorgan keine Hörfunktion zukommt, sondern vielmehr die Bedeutung eines peripheren Sinnesorganes, das die Körperlage bei den verschiedenen Bewegungen reflektorisch reguliert.

Wir werden am Ende der vorliegenden Mitteilung auf die Besprechung des theoretischen Wertes dieser Befunde von Weber und anderen zurückkommen. Hier wollen wir weiter die Hauptpunkte in der historischen Entwicklung der verschiedenen Betrachtungen bezüglich der Schwimmblase der Fische hervorheben.

Unabhängig von der Frage nach der physiologischen Aufgabe dieses Organs entstand sehr früh die andere Frage nach der Zusammensetzung und dem Ursprung des Gasinhaltes der Schwimmblase der Fische. Schon aus den ersten zur Lösung dieser Frage angestellten chemischen Untersuchungen ergab sich eine für die damalige Zeit der physiologischen Kenntnisse recht befremdende und eigentümliche Erscheinung, daß nämlich unter Umständen die Schwimmblase der Fische, besonders derjenigen Fische, die aus großer Meerestiefe gefangen waren, einen Prozentsatz Sauerstoff enthielt, der viel größer war, als der in Luft vorhandene (Biot, Configliacchi).

Wo sollten nun diese Gasmengen der Schwimmblasen herstammen? Die Überlegung, daß die verhältnismäßig überaus große Sauerstoffmenge der Schwimmblase der Tiefseefische dem verhältnismäßig geringem Prozentsatz des im Wasser gelösten Sauerstoffgases durchaus nicht entsprechen konnte (in einem Fall fand man z. B., daß der O_2 der Schwimmblase einen Partiardruck von 90 Atmosphären erwies, während der im Wasser gelöste Sauerstoff nur etwa $^1/_5$ Atmosphäre beträgt), ließ bald erschließen, daß dieser Erscheinung nicht einfach die bekannten physikalischen Kräfte (Gasdiffusion) zugrunde liegen, sondern daß es sich offenbar um physiologische Kräfte (Sekretionstätigkeit) handele.

der Fische. Schluß der vergleichenden Anatomie der Myxinoiden. Abhandl. der Akad. der Wiss. 1842.

Bald erkannte man in der histologischen Struktur einiger Stellen der Wände der Schwimmblase eigenartige Anhäufungen von drüsenähnlichem Gewebe (die sog. roten Körper), was die Lehre der sekretorischen Ursprunges des Gasinhaltes mächtig stützte. Diese Theorie fand allmählich allgemeine Verbreitung, es wurden in der letzten Zeit neue experimentelle Tatsachen zugunsten derselben erbracht (Bohr), wie wir noch sehen werden, so daß man heute sie wohl als bewiesen und von allen Forschern (mit Ausnahme von einzelnen [Thilo], die aber auf sehr unsicherem Boden ihre Anschauungen gründen) anerkannt betrachten muß.

Das gilt aber durchaus nicht bezüglich der ersten von uns erwähnten Frage nach der physiologischen Bedeutung der Schwimmblase für die Fische. Hier herrschten von jeher vage und unbestimmte Vorstellungen; es gab kein entscheidendes Argument, welches die eine oder die andere Auffassung stützte oder widerlegte, so lange man sich begnügte, die Anschauungen lediglich auf theoretischer Grundlage zu gründen.

Wie oft in solchen Fällen beschränkte man sich darauf, der Schwimmblase ohne Auswahl alle die von den verschiedenen Forschern geäußerten Funktionen zuzuschreiben.

So finden wir, daß sich Joh. Müller in seiner zitierten Abhandlung über die Funktion der Schwimmblase der Fische folgendermaßen äußert:

„Unter allen Organen zeichnet sich die Schwimmblase durch die große Mannigfaltigkeit und gänzliche Verschiedenheit der organischen und physikalischen Vorrichtungen aus, welche sie in einzelnen Familien und Gattungen darbietet. Die Schwimmblase hat nicht eine Funktion allein, die Natur verwendet sie zu mehreren ganz verschiedenen Zwecken, die sich mit innerer im Körper selbst erzeugter Luft bei einem im Wasser lebenden Tier erzielen lassen" (S. 136).

Dieselbe Auffassung über die Funktion der Schwimmblase äußert der Altmeister wieder an verschiedenen Stellen seines Handbuches,[1]) während er ausschließlich die Theorie der Absonderung bezüglich des Ursprunges des Gasinhaltes vertrat. So schrieb er in der Fußnote zu S. 243 seines ersten Bandes: „Die Schwimmblase der Fische enthält zwar auch sauerstoffhaltige Luft, allein

[1]) Joh. Müller, Handbuch der Physiologie des Menschen, I. Bd. Koblenz 1844, 4. Aufl. und II. Bd. 1837.

diese Luft dringt nicht von außen herein, sondern wird von der inneren Oberfläche des Organs selbst abgesondert." Und dann weiter unten: „Bei mehreren Fischen der Gattungen Cyprinus, Cobitis, Sparus, Clupea existiert eine von E. H. Weber entdeckte Verbindung der Schwimmblase mit dem Gehörorgan, wovon später. Wenn die Schwimmblase der Fische zerrissen ist, so verlieren sie nicht immer und notwendig das Gleichgewicht, sie fallen nicht immer auf die Seite. Wahrscheinlich ist ihre Luft bestimmt von Zusammendrücken der Bauchwände und Ausdehnung das spezifische Gewicht des Fisches zu ändern."

Und dann schrieb er S. 119 ff. des II. Bd. folgendes:

„Die Schwimmblase vieler Fische ... erleichtert das Schwimmen in den oberen Regionen des Wassers, und durch die Zusammendrückbarkeit der in ihr enthaltenen Luft vermöge der Seitenmuskeln sind die Fische fähig, in verschiedenen Höhen, je nach dem größeren oder geringeren Druck zu schweben . . . Da dieses Organ im oberen Teil der Bauchhöhle liegt, wo wegen der starken Rücken- und Seitenmuskeln sonst der Schwerpunkt des Fisches liegen würde, so dient es auch dazu, daß die Fische aufrecht im Wasser sich erhalten, obgleich es hierzu nicht unumgänglich notwendig ist. Fische, deren Schwimmblase zerrissen ist, kommen nicht mehr an die Oberfläche des Wassers und fallen leicht auf die Seite."

Ferner bespricht er eingehend im Abschnitte des Gehörsinnes die Verbindungen der Schwimmblase mit dem Labyrinth bei den verschiedenen Fischen (S. 413 ff.), worauf wir hier nicht weiter eingehen.

Von den zusammenfassenden älteren Werken vergleichend-physiologischen Inhaltes, deren Verfasser über die Funktion der Schwimmblase bestimmte Anschauungen äußern, möchte ich nicht die „anatomisch-physiologische Übersicht des Tierreiches" von C. Bergmann und R. Leuckart [1]) unerwähnt lassen. Im großen ganzen vertreten diese Autoren die Theorie Borellis, daß nämlich die Fische imstande sind, durch Muskeltätigkeit das Volumen ihrer Schwimmblase zu ändern und auf diese Weise höher oder tiefer zu steigen. „Die Funktion dieser Blase aber hat mit der Hauptaufgabe einer Lunge keineswegs etwas zu tun, sie ist ja selbst in sehr vielen Fällen ganz geschlossen, könnte keine Luft aufnehmen und aus-

---

[1]) C. Bergmann und R. Leuckart, Anatomisch-physiologische Übersicht des Tierreiches, Stuttgart 1855. Die hier zitierten Ausführungen wurden von Bergmann niedergeschrieben.

stoßen. Sie ist vielmehr ganz wesentlich vorhanden, um das spezifische Gewicht des Fisches zu bestimmen, es veränderlich zu machen, und um die Lage des Schwerpunktes in dem Tiere nach Umständen verschieben zu können" (S. 414).

Was aber von der Besprechung dieser Autoren verdient, hier hervorgehoben zu werden, sind einige wichtige Bemerkungen bezüglich der Folgen des Vorhandenseins einer Schwimmblase.

„Wir können uns hiernach nur Fische in den verschiedensten Tiefen des Meeres denken, welche vermittels ihrer Schwimmblase an eine gewisse Schicht gebunden sind, in deren Mitte es ihnen am bequemsten sein mag. Es ist aber dabei eine in der Schwimmblase vorhandene Luft von gewisser Dichtigkeit, und der Aufenthalt in der entsprechenden Schicht ganz untrennbar verbunden, wiewohl der Fisch mit demselben spezifischen Gewichte, was er in dieser Schicht hat, auch mit anderen im Gleichgewichte sein würde. Wir können ihn aber eben in keine andere versetzen, ohne sein spezifisches Gewicht zu ändern, durch Anschwellen oder Kompression der Blase. Wenn man sich diese Verhältnisse zuerst klar macht, so kann die Schwimmblase als ein Geschenk von sehr bedenklichem Werte erscheinen. Gewiß dürfte es sein, daß sie den Fisch an eine bestimmte Wasserschicht fesselt, innerhalb deren sie ihm, wie gesagt, nützlich ist. Die Gefahren aber, welche sich mit dem Besitze dieses Organs verbinden, werden, wie wir sicher schließen dürfen, durch ein sehr bestimmtes Gefühl, welches den Fisch von dem Zustande seiner Blase unterrichtet, vermieden werden. Wenn er sich den Grenzen nähert, bis zu welchem die Blase reicht, so werden ihn ohne Zweifel unangenehme Gefühle davon unterrichten, und wenn wir uns Fische mit Schwimmblase in großer Tiefe denken dürfen, in einer Tiefe, in welche kein Licht reicht, so wird dem Fische der Zustand seiner Schwimmblase der Kompaß für die Richtung nach oben und unten sein" (S. 419).

In dem zweiten Teil vorliegender Abhandlung werden wir sehen, daß diese theoretische Anschauung mit einigen experimentellen Tatsachen völlig in Einklang steht.

Von den darauffolgenden Untersuchungen und geäußerten Anschauungen über die Funktion der Schwimmblase verdienen hier diejenigen von C. Hasse [1]) erwähnt zu werden, der ebenfalls ana-

[1]) C. Hasse, Beobachtungen über die Schwimmblase der Fische. — Das Gehörorgan der Fische. Anatom. Studien, I, 1873.



tomische Beobachtungen an diesem Organe der Cyprinoiden, Cobitis fossilis und barbatula und Clupeiden anstellte. Auf Grund dieser Untersuchungen gelangte er aber zu einer anderen Auffassung als WEBER über die Funktion der Knöchelchen oder überhaupt der Vorrichtungen, welche die Schwimmblase mit dem Labyrinth verbinden. Er meint nämlich, daß diese Verknüpfungen dazu da sind, um das Gehirn des Fisches von dem jeweiligen Füllungszustand der Schwimmblase zu benachrichtigen. Er stellt sich etwa vor, daß, wenn die Schwimmblase z. B. eine Ausdehnung erfährt, dieselbe eine Kompression auf die Knöchelchen oder die anderen Vorrichtungen, die die Schwimmblase mit dem Labyrinth und infolgedessen mit dem Gehirn verbinden, ausübt, so daß schließlich auf diese Weise die höheren Zentren immer von dem Füllungszustand der Schwimmblase benachrichtigt werden.

HASSE verfolgte nicht weiter diese Anschauung, die er lediglich aus theoretischen Gründen folgerte. Wir werden sehen, daß die von mir aus den vorliegenden Versuchsergebnissen gewonnene Ansicht über die Funktion der Schwimmblase sich in einigen Punkten mit dieser Theorie deckt. Deshalb habe ich dieselbe besonders erwähnt, obwohl sie von den späteren Forschern kaum gewürdigt wurde.

2. Experimentelle Untersuchungen A. MOREAUs.

Mit ARMAND MOREAU [1]) beginnt erst die experimentelle physiologische Forschung der Funktion der Schwimmblase der Fische. Die zahlreichen und geistreichen, von ihm an mehreren Fischen sowohl des Süßwassers wie des Meeres angestellten Versuche führen übereinstimmend zu Ergebnissen, die der klassischen Lehre BORELLIS direkt widersprechen. Sie bilden die experimentelle Grundlage einer anderen klaren Vorstellung über die „hydrostatische“ Funktion der Schwimmblase, die wir im folgenden näher betrachten werden, schon deshalb, weil die Untersuchungen MOREAUS vielfach den Ausgangspunkt der späteren, zwar spärlichen Versuche darstellen.

a) In einer ersten Untersuchungsreihe unterzieht er verschiedene Fische, sowohl diejenigen, welche deren Schwimmblase mittels eines Luftganges mit der Umgebung frei kommuniziert (Physostomen), wie

---

[1]) A. MOREAU, Recherches expérimentales sur les fonctions de la vessie natatoire. Annales des sciences naturelles, Ser. 6, Tom. IV, 1876, p. 85.

diejenigen, deren Schwimmblase völlig geschlossen ist (Physoklysten), der Wirkung von Verminderung des Wasserdruckes, die er dadurch herstellt, daß er das die Fische enthaltende Glasgefäß mit einer Luftpumpe (vgl. Fig. 1) verbindet. Bei den Physostomen sah er, daß, während evakuiert wird, Gasblasen, die aus der Schwimmblase herstammen, aus dem Maule oder aus den äußeren Kiemenausgänge heraustreten, während das Tier ungestört weiter herumzuschwimmen vermag, auch wenn die Druckverminderung ganz erheblich wird. Wenn man nun am Ende des Versuches der äußeren Luft freien Zutritt gewährt, so fällt der Fisch sofort auf den Boden, wo er zwangsweise eine Zeitlang bleibt, solange nämlich bis Erzeugung von neuem Gas in seiner Schwimmblase das ursprüngliche Volumen bei normalem Wasserdruck wieder herstellt, was mehrere Stunden ev. Tage erfordert.

Anders verhält sich unter denselben Versuchsbedingungen ein Physoklyste. „Or“, schreibt Moreau, „à mesure que le vide se produit, au-dessus du vase plein d'eau où nage l'Épinoche, celui-ci s'enfonce au plus profond; et comme il subit une poussée verticale qui va toujours croissant en raison de l'augmentation de volume qu'il subit, on le voit prendre une direction de plus en plus oblique, c'est-à-dire que nageant d'abord presque horizontalement, il finit per placer son grand axe tout à fait vertical pour agir le plus puissamment contre cette poussée. Il tend vers la profondeur avec l'intention évidente de compenser la pression atmosphérique, qui va toujours en diminuant tant que le vide se pratique, par une pression équivalente d'une colonne d'eau qu'il fait grandir au-dessus de lui: mais ses forces le trahissent, on le voit céder; le moindre repos qu'il veut prendre le fait remonter vers la surface, et bientôt il y reste immobile, distendu, incapable de redescendre, jusqu'à ce que la rentrée de l'air dans l'appareil lui rende son volume, sa densité et la liberté de ses mouvements“ (p. 5).

Absichtlich habe ich die Beschreibung dieses Versuches Moreaus mit seinen Worten wiedergegeben, weil daraus klar hervorgeht wie ein Fisch mit geschlossener Blase gegen die künstlich hervorgebrachte Druckverminderung kämpft. Im zweiten Teil dieser Abhandlung werde ich zu zeigen versuchen, was für eine Deutung dieser Erscheinung zuzusprechen ist.

Hier wollen wir die Untersuchungen Moreaus weiter betrachten.

In dem folgenden Abschnitt seiner Abhandlung beschreibt er bei Caranx trachurus einen besonderen „canal de sûreté“, der die Schwimmblase dieses Fisches mit der Umgebung frei kommunizieren

läßt nach der Art eines besonderen Ductus pneumaticus, der uns aber hier nicht weiter interessiert.

b) Im zweiten Kapitel stellt Moreau auf Grund theoretischer Ausführungen die zwei Hauptfragen bezüglich der physiologischen Aufgabe der Schwimmblase der Fische folgendermaßen auf.

„1. Le Poisson se sert-il de sa vessie natatoire pour changer de densité suivant ses besoins de locomotion?

2. Le Poisson se sert-il de sa vessie natatoire pour prendre, quand il demeure dans le plan horizontal, la densité de l'eau?" (p. 15).

Die erste Frage entspricht also der alten, klassisch gewordenen Vorstellung Borellis, daß die Schwimmblase der vertikalen Orts-

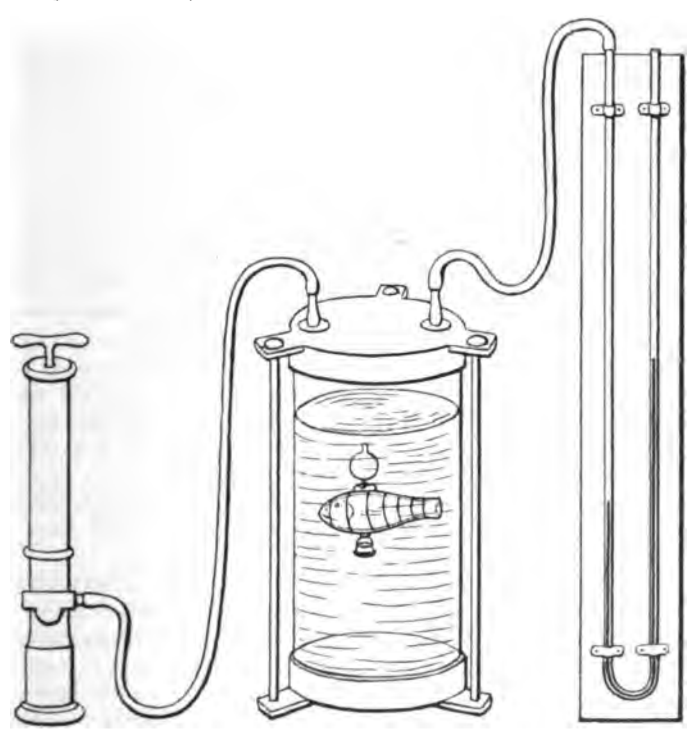


Fig. 1. Ein dicht geschlossener Glasylinder, der bis zu einem hohen Niveau mit Wasser gefüllt ist. Mittels einer Druck- bzw. Saugluftpumpe kann man den Druck innerhalb des Zylinders erhöhen bzw. vermindern; die Druckschwankungen liest man dann an dem mit dem Apparat verbundenen Manometer ab. Der unbeweglich gemachte und in einer bestimmten Wasserhöhe gehaltene Fisch steigt hinauf, bzw. sinkt hinab, oder aber bleibt unbeweglich in einer bestimmten Wasserhöhe, in genauem Zusammenhang mit den künstlich hervorgebrachten Druckveränderungen. Der Versuch beweist, daß die Schwimmblase eines so behandelten Fisches den Wirkungen des äußeren Druckes passiv folgt (Moreau).

änderung aktiv dient, eine Vorstellung, die MOREAU durch die im dritten Kapitel seiner Abhandlung mitgeteilten Versuche entschieden zu widerlegen glaubt.

c) Diese Versuche sind folgende:

Versuch I. Ein mit Schwimmblase versehener Fisch wird zunächst in einen besonderen Käfig gesetzt, der ihm jede aktive Bewegung der Flossen und des Schwanzes behindert. Hierauf wird ihm durch Anhängen einer mit Luft gefüllten Glaskugel oberhalb, und eines eine bestimmte Quecksilbermenge enthaltenden Glasgefäßes unterhalb des Körpers ein bestimmtes spezifisches Gewicht verliehen, so daß er ins Wasser gebracht eine bestimmte Lage annimmt, die er spontan nicht zu ändern vermag, weil er außer Gebrauches seiner lokomotorischen Werkzeuge (Flossen und Schwanz) gesetzt ist (vgl. Fig. 1).

Wird nun der dicht zugeschlossene Glaszylinder, in dem sich der so behandelte Fisch befindet, einerseits mit einer Saug- und Druckluftpumpe und andererseits mit einem Wassermanometer, wie es aus der vorstehenden Fig. 1 ersichtlich ist, verbunden, so beobachtet man nach MOREAU folgendes:

„Aussitôt que l'on comprime l'air dans le bocal, on voit la pointe qui surmonte le petit ballon et l'appareil contenant le Poisson s'enfoncer. On s'arrête et l'on maintient la pression au moment où la pointe ne fait plus qu'une très-faible saillie au-dessus de l'eau. On note à ce moment la hauteur du manomètre, et à l'aide de la pompe on ajoute une pression très-faible qui suffit pour que la pointe disparaisse sous la surface. Tout l'appareil descend alors jusqu'au fond du bocal, où il s'arrête, et si l'on veut faire remonter cet appareil, on remarque qu'il faut diminuer la pression d'une quantité beaucoup plus grande que la petite quantité surajoutée en dernier lieu pour submerger la pointe du ballon. Il faut diminuer la pression d'une quantité que le manomètre à eau mesure immédiatement, et qui est précisément égale à la pression d'une colonne d'eau aussi haute que la verticale parcourue par l'appareil dans sa chute.

„Voici ce qui est arrivé.

„Le Poisson a diminué de volume, et quand la densité moyenne de l'appareil est devenue plus forte que celle de l'eau, même d'une quantité infiniment petite, ce qui est survenu au moment où la pointe du ballon s'est cachée sous la surface de l'eau, alors l'excès, même très-faible, de la densité de l'appareil sur celle de l'eau amène sa chute dans un milieu que l'on peut considérer comme offrant la même densité à toutes les hauteurs; mais à mesure que le Poisson descend plus bas, la colonne d'eau grandit au-dessus de lui et diminue son volume sans que la pompe augmente la pression. Le Poisson descend ainsi avec une vitesse accélérée jusqu'au fond, où il arrive avec un volume diminué en raison de la pression de la colonne d'eau parcourue dans sa chute" (p. 16 u. 17).

Aus diesem Versuch folgert nun MOREAU folgendes: „Cette expérience montre que chez un Poisson captif le volume de la vessie natatoire, apprécié ici par la densité, est en raison inverse de la

pression; elle montre aussi que le Poisson n'a réagi, par aucun artifice contre l'influence de la pression: il s'est comporté comme un ludion" (p. 17).

Bei diesem Versuch könnte man jedoch gegen die Schlußfolgerung den Einwand erheben, daß der Fisch in diesem Fall nicht auf die künstliche Druckerhöhung durch Nachlassen der Muskelwände der Schwimmblase reagiert, weil er sich in abnormem Zustande befindet, indem er, wie gesagt, in einen Käfig eingeschlossen wurde.

Deshalb erscheint Moreau der folgende Versuch beweiskräftiger, in welchem der Fisch nicht unter künstlichen abnormen Versuchsbedingungen versetzt wird.

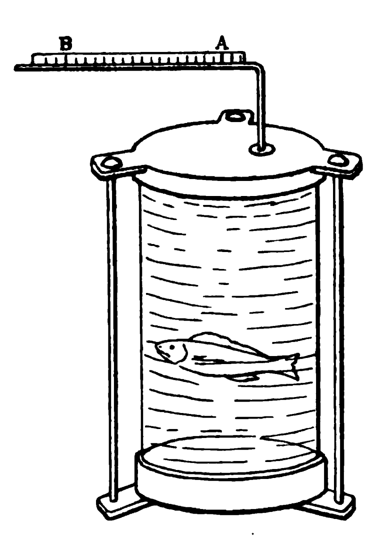


Fig. 2.
Ein Glaszylinder, vollständig mit Wasser gefüllt. innerhalb dessen sich ein normaler Fisch befindet, trägt an seinem dicht geschlossenen Deckel eine rechtwinklig gebogene graduierte Glasröhre, die mit dem Wasser frei kommuniziert, so daß ein Teil des Wassers in dieselbe steigt, und sein Meniskus zwischen *A* und *B* sich bewegt, je nachdem der Fisch auf- bzw. niedersteigt, d. h. seine Schwimmblase eine Volumzunahme oder -abnahme erfährt, in genauem Zusammenhang mit den Höhen, wo sich der Fisch befindet. Der Versuch zeigt, daß auch die Schwimmblase eines normalen freischwimmenden Fisches den Wirkungen des äußeren Druckes passiv folgt (Moreau).

Versuch II. Der Versuchsfisch wird in einen mit Wasser voll gefüllten Glaszylinder gebracht. Ein Deckel schließt das Gefäß dicht zu, während eine rechtwinklig gebogene graduierte Glasröhre durch ein entsprechendes Loch des Deckels mit dem Wasserinhalt direkt kommuniziert. Durch eine zweite einfache (in unserer Fig. nicht wiedergegebene) Vorrichtung, mittels welcher man das Niveau des Wassers beliebig ändern kann, kann man am Beginn des Versuchs eine kleine Wassermenge in die graduierte Röhre hineintreiben, in der Weise, daß dann der Wassermeniskus z. B. in A sich befindet (Fig. 2). Es leuchtet nun ein, daß, wenn das ganze System: Wasser + Fisch eine Volumzunahme erfährt, diese Zunahme durch Progression des Wassermeniskus in der graduierten Röhre nach dem freien Ende (B) zum Ausdruck kommen muß, umgekehrt, wenn eine Volumabnahme stattfindet.

Da das Wasser selbst keine Änderung dabei erfährt [abgesehen von der etwaigen Temperaturausgleichung, die jedoch durch eine langsam und stetig

zunehmende, bzw. abnehmende Progression des Index (d. h. des Wassermeniskus) zum Ausdruck kommt], so muß man folgern, daß die rasch erfolgenden Änderungen in dem Stand des Wassermeniskus von den Volumschwankungen des Fischkörpers, und zwar seiner Schwimmblase erzeugt werden.

Moreau beobachtete dabei folgendes:

„Une Perche placée dans ce bocal monte et descend, et parfois se maintient dans un plan horizontal. . . . A mesure que le Poisson s'élève, l'index chemine vers l'extérieur, et quand le Poisson arrive à la partie supérieure du bocal, l'index arrive vers le point B; d'ordinaire le Poisson tourne alors en cercle dans un plan horizontal. Pendant tout ce temps l'index demeure en B et ne se rapproche du point A qu'autant que le Poisson redescend vers le fond du bocal. Quand il y arrive, l'index se retrouve en A et y demeure tant que le Poisson reste dans le plan du fond, soit immobile, soit en s'y promenant.

„Ainsi, à chaque moment de l'ascension ou de la descente, la place de l'index correspond à la hauteur du Poisson, et j'insiste sur ce point que jamais l'observation ne révèle, au début d'une ascension ou d'une descente, un mouvement de l'index plus rapide et anticipant sur le mouvement qui se produit et qui suit régulièrement toutes les positions du Poissons estimées sur une verticale; pareillement, quand le Poisson s'arrête dans cette course pour rester dans le plan horizontal, l'observateur ne constate aucune rétrogradation, mais toujours la cessation du mouvement de l'index“ (p. 18 u. 19).

Moreau gewann ferner eine graphische Darstellung dieser Änderungen des Wassermeniskus, indem er die graduierte Röhre mit einer Mareyschen Schreibkapsel verband. Auch in den so gewonnenen Kurven konnte er feststellen, daß die Volumänderungen des Wassers mit der Lage des Fisches in den verschiedenen Wasserhöhen zeitlich genau zusammenfielen.

„Cette expérience“, folgert Moreau, „est concluante en ce qui regarde la théorie admise [1]) et ne permet pas de l'admettre davantage. En effet, cette théorie suppose que le Poisson qui descend de la surface vers le fond diminue de volume et se contracte pour faire servir à sa descente sa densité augmentée. Or, quand le Poisson descend, l'index ne rétrograde pas brusquement; il devrait le faire pour que la diminution de volume constituât un bénéfice réel au point de vue de la chute: mais non, l'index rétrograde lentement, suivant régulièrement les positions que le Poisson prend par rapport à la verticale. J'ai déjà insisté sur ce point capital. Pareillement pour l'ascension, la théorie admet que le Poisson diminuant la contraction normale de ses muscles, laisse l'air intérieur se dilater, et par suite le volume augmenter; mais il faudrait alors qu'au

[1]) d. h. die Theorie Borellis.

début de l'ascension il y eût un accroissement de volume accusé par la progression de l'index de A vers B. Or, jamais cela ne s'observe. L'accroissement est toujours en rapport avec la hauteur du Poisson, en d'autres termes, avec la pression extérieure ......

„Je donne donc cette expérience comme la réfutation de la theorie admise“ (p. 20 u. 21).

Im Versuch III hat MOREAU die beiden ersten Versuche vereinigt (vgl. Fig 3 und den betreffenden Text dazu).

Versuch IV. Der in einem passenden Käfig fixierte Fisch, mit einem Aräometer (Fig. 4) versehen, wird in eine kleine Wassermenge

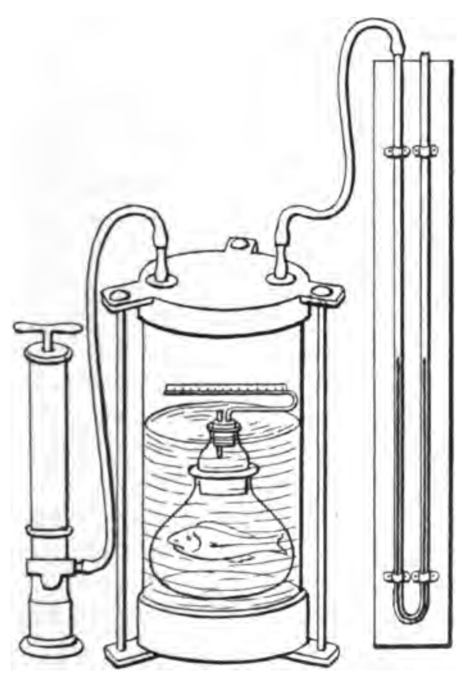


Fig. 3. Der sich in dem inneren Glasgefäß befindende normale Fisch erfährt je nach der Höhe, zu der er durch seine Bewegungen gelangt, eine Volumänderung, die treu von dem Wassermeniskus in der graduierten Glasröhre gekennzeichnet wird (vgl. Fig. 2). Er erfährt ferner entsprechende Volumänderungen, wenn man den Druck des äußeren Glaszylinders mittels der Saug- bzw. Druckluftpumpe künstlich variiert (vgl. Fig. 1) (MOREAU).

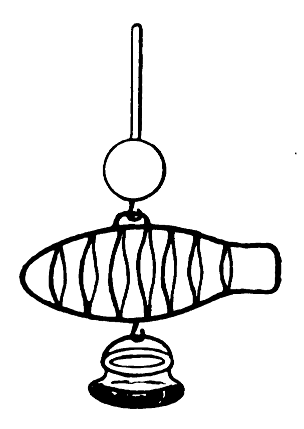


Fig. 4. Ein Aräometer für Fische. Besteht aus drei Teilen: einem kleinen Käfig, in dem der Fisch eingeschlossen wird (inmitten der Abbildung), einer oberen Hohlglaskugel, die sich in einer graduierten Röhre fortsetzt und einem unteren kleinen Glasgefäß, in das man d. nötige Quecksilbermenge bringt (MOREAU).

gesetzt. Man beobachtet, daß das ganze System allmählich innerhalb einer Viertel- bis halben Stunde und mehr untersinkt, offenbar wegen einer Volumabnahme des Fischkörpers.

Dies geschieht nach Moreau deshalb, weil der Fisch, in eine kleine Wassermenge gesetzt, einen Teil des in seiner Schwimmblase enthaltenen Sauerstoffes resorbiert.

Versuch V. Die Seiten eines im Apparat befindlichen Fisches werden hier mittels einzelner Induktionsschläge künstlich gereizt, was eine Kontraktion der getroffenen Muskeln zur Folge hat. Man beobachtet zu gleicher Zeit, daß damit eine rasch einsetzende und wieder rasch verschwindende Volumabnahme des Fischkörpers, d. h. eine Kompression, resp. Nachlassen der Schwimmblase einhergeht. Auch durch spontane Kontraktionen der Seitenmuskeln konnte Moreau solche Volumänderungen wahrnehmen, wenn der Fisch künstlich gezwungen wurde, lebhafte Bewegungen auszuführen.

„Cette expérience", fügt Moreau hinzu, „où je montre une diminution active de la vessie natatoire, peut-elle m'être opposée comme un argument en faveur de la théorie admise? Non. Prise isolément, cette expérience augmente la vraisemblance de la théorie généralement admise; mais pour un esprit rigoureux une vraisemblance n'est qu'une illusion, quand des preuves directes et précises montrent que la proposition supposée vraie est contredite par les faites. Or, il ne s'agit pas de savoir si le Poisson peut changer son volume, il faut savoir s'il le change pour monter, descendre, se maintenir en place. Les faits disent non" (p. 31). Die hier von Moreau ins Feld geführten Tatsachen sind besonders diejenigen des Versuches II, die wir schon kennen gelernt haben, weshalb ich hier nicht auf die weiteren Einzelheiten einzugehen brauche.

d) Im vierten Kapitel seiner Abhandlung beschreibt Moreau einen sechsten Versuch, dessen Ergebnisse er als bejahende Antwort der zweiten Hauptfrage betrachtet, ob nämlich „le Poisson se sert-il de sa vessie natatoire pour prendre, quand il demeure dans le plan horizontal, la densité de l'eau".

Versuch VI. Mittels eines einfachen Aräometers (Fig. 4) wird die Dichtigkeit (spezifisches Gewicht) des Versuchsfisches bestimmt. Hierzu wird der Fisch in dem kleinen oben erwähnten Käfig unbeweglich gemacht und das ganze System ins Wasser versenkt. An der graduierten Röhre, welche zum Teil aus der Wasseroberfläche herausragt, liest man wie bei den gewöhnlichen Aräometern ab. Wenn nun nach einiger Zeit der Fisch, d. h. seine Schwimmblase an Volumen zunimmt oder abnimmt, so ist es klar, daß dann bei Wiederholung dieser Gewichtsbestimmung die Wasseroberfläche einem höheren bzw. tieferen Teilstrich der graduierten Röhre entspricht. Dieses Meßinstrument liefert natürlich nur relative Werte. Es hat aber den Vorteil, daß man das-

selbe für die verschiedenen, ev. verschieden schweren Fische gebrauchen kann, da man das eigene Gewicht des Apparates durch Hinzufügen bzw. Entfernen der im unteren Näpfchen sich befindenden Quecksilbermenge beliebig variieren kann. Der Versuch besteht nun im folgenden:

„Une Vieille (Labrus maculatus), de la taille d'une Perche moyenne de rivière, vit à fleur d'eau depuis plusieurs jours; elle est soumise, dans un panier submergé, à l'influence d'une pression de 7 à 8 mètres pendant deux jours, après avoir été placée dans le voluménomètre. Au bout des deux jours elle est retirée de cette profondeur et placée dans l'appareil déjà cité. Le tube qui surmonte ce voluménomètre offre, au-dessus du niveau de l'eau, une longueur supérieure à celle qu'il offrait au moment où le Poisson, deux jours auparavant, allait être placé dans le panier submergé. L'excès qui émerge représente 6 cc., 56.

„Elle est alors remise à la même pression et y demeure encore deux jours, au bout desquels elle offre, replacée dans le densimètre décrit plus haut, encore une augmentation de 1 cc., 76. Elle a augmenté en quatre jours de 8 cc., 32.

„On constate en outre que sa densité est devenue plus légère que celle de l'eau, puis on la place dans un bassin de moins d'un mètre de profondeur. Cinq à six heures après son séjour à fleur d'eau, elle est replacée de nouveau dans l'appareil mesureur, et elle offre une diminution de 3 cc., 84 dans son volume, puis vingt-quatre heures plus tard une seconde diminution de 2 cc., 56. Un jour encore après, la diminution nouvelle fut de 1,44, et enfin, le troisième jour, la diminution fut de 0,16. Ainsi, en trois jours, ce Poisson subit une diminution de 8 centimètres cubes. Il avait en quatre jours subi une augmentation de 8 cc., 32.

„Il était donc revenu à son état primitif, à celui qui lui est normal quand il occupe la superficie de l'eau" (p. 33 u. 34).

Moreau wiederholte diesen Versuch an verschiedenen Fischarten und unter verschiedenen Beobachtungsbedingungen, er sah immer dasselbe, daß nämlich die mit Schwimmblase versehenen Fische, künstlich in verschiedene Wasserhöhen gebracht, danach streben, ihr normales Volumen durch Sekretion bzw. Absorption der Schwimmblasengase wieder zu erlangen, was immerhin längere Zeit (einige Tage) erfordert.

„On voit ainsi que le Poisson qui s'enfonce dans l'eau subit un travail intérieur qui donne lieu à l'accumulation d'une nouvelle quantité de gaz. Et réciproquement, celui qui s'élève vers la surface subit une diminution de la quantité de gaz qu'il possède dans l'organe, cette diminution se faisant par absorption dans les espèces dont la vessie est close."

„Dans les deux cas le volume du Poisson tend vers le volume normal. En effet, si le Poisson vit à la surface avec le volume normal, il est claire que placé dans la profondeur où il subit une pression plus grande, il subira une diminution de volume: c'est ce

que nous avons vu directement dans les expériences I, II et III. Il devra donc, pour revenir au volume normal, produire dans sa vessie natatoire une quantité nouvelle de gaz. C'est ce qu'il fait" (p. 37).

Und umgekehrt für den Fisch, der von einer bestimmten Wassertiefe zur Wasseroberfläche kommt.

„La réponse", schließt Moreau, „à la deuxième question posée est donc tout à fait positive" (p. 38).

e) Im folgenden Kapitel V seiner Abhandlung bespricht Moreau die Theorie über die Funktion der Schwimmblase der Fische, die sich aus den vorangehenden Versuchen ergibt.

In den ersten drei Versuchen wurde gezeigt, daß das Fischvolumen sich vermindert, je tiefer der Fisch hinuntersteigt, und sich vermehrt, wenn er aus tiefen Wasserschichten höher hinaufsteigt. Mit anderen Worten erfährt die Schwimmblase passiv, ohne rasch mit Muskeltätigkeit zu reagieren, den jeweiligen Druck der Wasserhöhe, in der der Fisch sich befindet.

„L'expérience II montre que le Poisson subit passivement la pression extérieure pendant toute la durée de l'ascension et de la descente. De plus, quand le jeu de ses nageoires a achevé ces deux generes de progression, et que le Poisson s'arrête ou qu'il continue à se mouvoir en restant dans un plan horizontal, cette expérience montre qu'il conserve le volume acquis. Or ce volume n'est point celui qu'il avait au départ. Et comme la densité de l'eau est la même aux deux niveaux du départ et de l'arrivée, il en résulte qu'il conserve le volume que lui impose la pression: jamais il ne rétablit par un effort musculaire le volume primitif" (p. 39).

Der Versuch VI zeigt aber, daß die Schwimmblase auf eine langanhaltende Veränderung des äußeren Wasserdruckes doch aktiv reagiert. Wurde der Fisch in eine tiefere Schicht versetzt, was eine Volumverminderung durch Kompression der Schwimmblase zur Folge hatte, so nahm der Gasinhalt desselben binnen einiger Tage durch Gassekretion merklich zu und umgekehrt, wenn die infolge Druckverminderung (Höhersteigen) ausgedehnte Schwimmblase ein größeres Volum erreichte.

„Le rôle actif de la vessie natatoire consiste donc dans un travail incessant d'absorption du gaz en excès pour le Poisson qui a quitté un niveau plus profond pour un niveau plus superficiel, et dans un travail incessant de formation du gaz pour le Poisson qui a quitté un niveau superficiel pour un plus profond" (p. 40).

Moreau zieht nun die etwaigen Vorteile in Betracht, die den Fischen in bezug auf Ortsänderung durch den Besitz der Schwimm-

blase erwachsen. Er vergleicht dabei die Fische mit und ohne Schwimmblase und sagt u. a. folgendes:

„La faculté de proportionner la quantité de gaz à la hauteur à laquelle il se tient, montre que le Poisson muni de vessie natatoire peut vivre à toutes les hauteurs de la mer et les choisir suivant ses besoins, à la condition qu'il passera lentement de l'une à l'autre. Il lui ist interdit de franchir rapidement une distance verticale un peu considérable, car il subit dans ce passage rapide un changement de densité qui peut lui être fatal.

„Au point de vue de la station dans l'eau, la vessie natatoire constitue une supériorité pour le Poisson qui la possède, mais au point de vue des déplacements rapides mesurés sur une verticale, elle constitue une infériorité et même un danger.

„Comme tout ce qui existe dans la nature, l'organe doit être vu dans certaines conditions qui, réalisées, le constituent dans un état d'harmonie que nous apprenons à comprendre. Or, le Poisson qui a une vessie natatoire et que l'on considère dans ce plan spécial que l'on peut appeler le plan des moindres efforts, possède un équilibre et une liberté de mouvements qu'aucun animal terrestre et même qu'aucun Oiseau ne peut posséder. C'est dans ce plan que le Poisson est plus parfait que les Poissons sans vessie natatoire.

„Du plan des moindres efforts. Le plan d'équilibre peut être appelé justement le plan des moindres efforts. Le Poisson est naturellement amené à se tenir dans ce plan; s'il s'en écarte, il éprouve une fatigue croissante, qui augmente en raison de cet écart, comme augmente la différence de sa densité avec la densité de l'eau; le sentiment de la fatigue le ramène donc au plan où il trouve les meilleurs conditions pour nager sans subir de poussée verticale et pour se tenir dans un repos presque parfait.

„Si la nécessité de vivre le maintient hors du plan d'équilibre, il subit un travail par lequel la nouvelle quantité de gaz (positive ou négative) nécessaire à son équilibre sous la pression nouvelle lui est acquise. Il n'a pas regagné le plan primitif, mais il s'est modifié de façon à faire du plan actuel le plan d'équilibre ou des moindres efforts. Le plan d'équilibre n'est donc pas fixe“ (p. 41 u. 42).

Wir müssen also nach Moreau die Hauptaufgabe der Schwimmblase der Fische darin erblicken, daß sie durch Verminderung des eigenen Gewichtes des Fischkörpers den Fisch in den Zustand setzt, sich auf einer bestimmten Wasserhöhe mit minimalem Kraftaufwand seiner Muskeln zu

halten. Diese Wasserschicht (plan des moindres efforts) kann immerhin mit einer anderen höheren oder tieferen gewechselt werden, nur unter der Bedingung, daß dieser Höhewechsel langsam genug stattfindet, damit die Schwimmblase durch Gassekretion bzw. Gasresorption einen dem neuen Wasserdruck entsprechenden Füllungszustand erreichen kann.

Weiterhin zeigt Moreau, daß ein mit Schwimmblase versehener Fisch viel größerer Gefahr entgegengeht, wenn er höher aufsteigt als niedersteigt. „En d'autres termes, le Poisson court beaucoup plus de danger en s'élevant au-dessus du plan d'équilibre qu'en s'enfoncant au-dessous de ce plan d'une même distance verticale" (p. 44).

In einem anderen Abschnitt dieses Kapitels bespricht Moreau die Theorien und Meinungen der früheren Forscher, was hier kein weiteres Interesse beanspruchen dürfte. Nur einen Einwand, den Gouriet [1]) gegen einige Versuchsergebnisse Moreaus erhob, wollen wir hier angeben.

„M. Moreau [2]) dit," schreibt Gouriet, „que lorsque la vessie a été vidée, le Poisson reste au fond du vase où le retient sa densité augmentée, rampe plutôt qu'il ne nage, etc. . . ., et qu'il commence à nager plus facilement dès que la vessie natatoire s'est remplie d'un air nouveau. Or, j'ai vu (combien de fois!!!) des Poissons venir à la surface immédiatement après l'opération par le trocart. D'ailleurs, comment se fait-il que la Tanche et les autres Poissons descendent si bien et montent si bien après qu'on leur a enlevé la vessie? On ne dira pas que le gaz a pu se reformer: l'organe sécréteur n'y était plus."

Moreau hält seine Ansicht gegen diesen Einwand Gouriets aufrecht und sucht eine Erklärung für dessen Beobachtungen in der Möglichkeit zu finden, daß etwas Luft innerhalb der Wunde bei der Entfernung der Schwimmblase zurückgeblieben sei. Er konnte selbst übrigens die Angaben Gouriets bestätigen.

„J'ai fait", schreibt Moreau, „l'expérience de l'ablation de la vessie, et j'ai vu, comme M. Gouriet, une sorte de violence à vouloir sortir de l'eau. La Tanche ne se contentait pas de venir à la surface, elle s'élançait même hors de l'eau.

---

[1]) Gouriet, Du Rôle de la Vessie natatoire. Annales des Sciences naturelles, 1866, Ser. V, Tom. 6.

[2]) C. R. de l'Acad. d. Sc. 1863. t. 57, p. 817.



„Peut-être est-ce à la douleur de l'opération qu'il faut rapporter cet état violent que je n'ai jamais rencontré chez les Tanches soumises à l'action du vide. On peut, en recousant la plaie comme je l'ai fait, obtenir des Tanches plus ou moins denses, en rapprochant les lèvres de la plaie tout en comprimant le Poisson, ou en les rapprochant et faisant la suture sans exercer de compression. Les expériences de M. Gouriet . . . peuvent servir à prouver que le Poisson muni de vessie natatoire peut bien nager encore sans le secours de cet organe, mais elles ne prouvent pas que la Tanche soumise à l'action du vide ne reste pas alourdie et même rampant au fond des bassins."

f) Im Kapitel VI seiner Abhandlung erwähnt Moreau die von den verschiedenen Verfassern angenommenen weiteren Funktionen der Schwimmblase, wie z. B. diejenige der Veränderung des Schwerpunktes des Körpers (eine Funktion, die nur für die Fische mit zwei untereinander kommunizierenden Schwimmblasen gelten würde), dann diejenige der Atmung und schließlich diejenige der Tonerzeugung. Diesen Annahmen verschiedener Funktionen der Schwimmblase gegenüber nimmt allerdings Moreau keine eigene Stellung ein.

g) Wichtiger ist der Gegenstand des darauffolgenden letzten Kapitels VII der Abhandlung, in dem Moreau sich vornimmt, die einzelnen Versuchsbedingungen experimentell festzustellen, die zur Veränderung des Gasinhaltes (Sauerstoff, Stickstoff und Kohlensäure) der Schwimmblase führen. Vor allem verdienen hier die Versuche in Betracht gezogen zu werden, die sich auf die künstlich erzeugten Schwankungen im O_2-Gehalt beziehen: die zwei übrigen Gasarten ließen keine nennenswerte Änderung erkennen im Zusammenhang mit den unten zu erwähnenden Versuchsbedingungen.

1. Der Sauerstoffgehalt der Schwimmblase nimmt ab bis zum völligen Verschwinden, wenn der Fisch allmählich erstickt, d. h. in ein sauerstoffarmes Wasser gebracht und darin eine genügende Zeitlang gehalten wird (vgl. oben S. 15f.).

2. Der Sauerstoffgehalt nimmt hingegen deutlich zu, wenn man erst die Schwimmblase entleert (hierzu setzte Moreau Physostomen dem Vakuum einer Luftpumpe aus, während er die geschlossene Schwimmblase der Physoklysten punktiert). Die Schwimmblase füllt sich dann allmählich mit neuem Gas an, das von den Wänden der Schwimmblase (wo die bekannte Gasdrüse sich befindet) sezerniert, und nicht etwa von der äußeren Luft aufgenommen wird. Da diese neue Gasmenge ausschließlich aus Sauerstoff besteht, so

kann man eine Schwimmblase erhalten, die einen größeren Prozentsatz an O_2 enthält als ursprünglich.

Man kann aber, nach Moreau, auf einem anderen Wege den O_2-Prozentsatz der Schwimmblase erhöhen, indem man nämlich, die Fische in eine tiefere Wasserschicht versetzt und hier genügend lange Zeit hält. Auch in diesem Falle sezerniert die Schwimmblase eine weitere Gasmenge, die ebenfalls lediglich aus O_2 besteht.

„On peut", schreibt Moreau diesbezüglich, „encore obtenir la formation de l'oxygène sans enlever d'air à la vessie natatoire. Il suffit, en effet, de faire subir au Poisson une augmentation dans la pression extérieure; le moyen le plus simple consiste à le maintenir à une profondeur plus grande dans une eau aérée et qui ne soit pas capable de s'appauvrir en oxygène pendant l'expérience. Les faits suivants l'établissent et confirment le fait que Biot avait annoncé, savoir, que la proportion d'oxygène va grandissant en raison directe de la profondeur où le Poisson est pêché" etc. (p. 72).

Moreau suchte ferner auch die Rolle des Nervensystems bei der Gassekretion bzw. -resorption experimentell festzustellen. Er sah bei diesen Versuchen, die jedoch, wie Bohr (vgl. unten) mit Recht bemerkt, nicht auf der Höhe der übrigen oben zitierten Moreauschen Untersuchungen stehen, daß die Durchschneidung der die Schwimmblase versorgenden Sympathicusfasern eine Sauerstoffzunahme in dem Gasgehalt der Schwimmblase zur Folge hat.

Schließlich wollen wir noch mit den Worten Moreaus den Mechanismus erwähnen, durch welchen nach ihm die Sauerstoffproduktion in der Schwimmblase zustande kommt.

„Comment maintenant et avec les faits acquis, est-on conduit à interpréter l'arrivée de l'oxygène dans la vessie natatoire?

„Ce gaz se produit dans les trois circonstances suivantes:

„Chez le Poisson qui quitte un certain niveau pour un niveau plus profond. Les expériences citées, dans lesquelles un Poisson est placé et maintenu dans un panier submergé à une certaine profondeur, l'établissent.

„Chez le Poisson auquel on fait subir une diminution de l'air contenu dans la vessie natatoire; je l'ai également montré, et j'ajoute que cette condition rentre dans la précédente . . .

„Enfin chez la Tanche à laquelle on a pratiqué la section du nerf sympathique accompagnant l'artère coeliaco-mésentérique et se portant sur les artères de la vessie natatoire.

„Il résulte encore des expériences précédentes que l'air se renouvelle dans la vessie natatoire du Poisson qui possède un canal aérien, comme il se renouvelle dans la vessie natatoire close. C'est l'oxygène qui se surajoute à l'air préexistant quand les conditions de formation d'un nouvel air sont réalisées" (p. 80).

Daraus schließt nun MOREAU folgendes:

„On est, dis-je, conduit à admettre que la pression extérieure de l'eau, quand elle vient à augmenter, agit sur l'ensemble du système nerveux périphérique, et provoque une action qui se réfléchit sur le nerfs sympathiques centrifuges allant à la vessie natatoire, en sorte que ces nerfs ainsi influencés interviennent de la même maniére et avec les mêmes effets que dans l'expérience, où, sans agir sur les nerfs périphériques centripètes, on a sectionné ces nerfs sympathiques . . .

„Ainsi la pression extérieure devient la condition de la formation de l'oxygène qui s'ajoute à l'air interieur dans la vessie natatoire par l'intermédiaire du système nerveux regulateur de la fonction.

„Ainsi donc, si l'on considère le Poisson dans son plan d'équilibre, puis au-dessous de ce plan, la pression nouvelle donne lieu à l'arrivée de l'oxygène. Si au contraire on le considère au-dessus de ce plan, la pression diminuée donne lieu à l'absorption du gaz. Un léger excès de pression en plus ou en moins donne lieu à une fonction ou à une autre.

„Tel est l'état de la question . . ." (p. 81 u. 82).

3. Neuere experimentelle Untersuchungen (HÜFNER, BOHR, JAEGER u. a.) und heutiger Stand der Frage.

Von den späteren experimentellen Untersuchungen mögen hier zunächst diejenigen von HÜFNER und von BOHR besonders erwähnt werden.

HÜFNER,[1]) ebenso wie BOHR, beschäftigt sich eigentlich nur mit der speziellen Frage nach der Herkunft der Gase innerhalb der Schwimmblase.

Er unterzog zunächst die alten Angaben BIOTS und CONFIGLIACHIS über den hohen Prozentgehalt an O_2 der Schwimmblasengase von Tiefseefischen einer Nachprüfung und konnte zuerst an einem 60—80 m tief lebenden Meeresfisch (*Coregonus acronius*) diese An-

---

[1]) HÜFNER, *Zur physikalischen Chemie der Schwimmblasengase.* Arch. f. (Anat. u.) Physiol., 1892, p. 54.

gaben durchaus nicht bestätigen. Er fand im Gegenteil, daß unter 9 Versuchen die Blasen, mit Ausnahme von zwei Proben, nahezu mit reinem Stickgase erfüllt waren, ja daß in einigen Fällen nicht allein der Sauerstoff, sondern sogar auch die Kohlensäure vollständig fehlte.

Dieses Ergebnis veranlaßte Hüfner, die Zusammensetzung der Schwimmblasengase an anderen Tiefseefischen weiter zu untersuchen, was er an Perca fluviatilis und Lota vulgaris tat. Die Gase der letzteren Fischart bestanden nun aus 64,8 % Sauerstoff, 29,9 % Stickstoff und 5,3 % Kohlensäure.

„Nach diesem einen positiven Befunde", schließt Hüfner, „durfte ich an der Richtigkeit der Angaben früherer Autoren über den bisweilen außerordentlich hohen Sauerstoffgehalt der Schwimmblasenluft nicht länger zweifeln."

Im zweiten Abschnitt seiner Untersuchungen prüfte er die Angaben Moreaus nach über den Sauerstoffgehalt des Gasgemenges, das nach künstlicher Entleerung der Schwimmblase lebender Fische sich allmählich von neuem in ihr ansammelt. Er bediente sich zur Entleerung der Blase derselben Methoden, wie Moreau, d. h. sowohl der Punktion (Physoklysten) wie des langsamen Evakuierens im luftverdünnten Raume (Physostomen).

Von den hierbezüglich von Hüfner gemachten Beobachtungen wollen wir einige Besonderheiten hervorheben, die uns von Wichtigkeit für die allgemeine Frage nach der Aufgabe der Schwimmblase scheinen.

Er sah, daß Karpfen, nach der Entleerung der Schwimmblase durch Punktion, ganz munter in einer großen Wanne umherschwammen.

So beobachtete er an Leuciscus Dobula (Physostom), daß es nach Evakuierung seiner Schwimmblase und in normales Wasser gebracht, auf den Boden hinabsinkt, sich aber, wenn aufgescheucht, noch wohl imstande erweist, gewandt zu schwimmen.

Ein Hecht (Physostom), dessen Schwimmblase ebenfalls durch Evakuierung entleert worden war, welcher hiernach in einen Wasserbehälter von mehr als 1 m Tiefe gebracht wurde, und von der Atmosphäre durch ein Drahtnetz abgesperrt worden war, zeigte sich „anfangs sehr lebendig und suchte sich durch eine kräftige Bewegung seiner Flossen öfter senkrecht emporzuschnellen,[1] fiel aber jedesmal, ehe er das absperrende Netz erreicht hatte, wieder schwerfällig zu Boden."

[1]) Von mir gesperrt.



Zwei andere ebenso behandelte Hechte wurden in denselben Behälter gebracht, jedoch ohne das obere Drahtnetz, so daß ihnen gestattet war, an die freie Oberfläche des Wassers und an die Luft zu kommen. „Es sollte so gleichzeitig entschieden werden, ob sie etwa Luft von außen aufnehmen und vom Oesophagus aus in die Blase pressen würden.“

An allen diesen Fischen bestimmte Hüfner nach Ablauf von einigen Tagen die Zusammensetzung der neugebildeten Schwimmblasengase und er fand tatsächlich immer übereinstimmend einen erhöhten Sauerstoffgehalt.

„Das Ergebnis der mitgeteilten Versuche“, schließt er, „ist demnach zweifellos und stimmt allerdings überein mit den von Moreau gemachten Erfahrungen; denn in der Tat wird auch durch meine Versuche bewiesen:

1. daß der durchschnittliche prozentische Sauerstoffgehalt der vorher evakuierten Schwimmblasen hinterdrein höher als derjenige der nicht evakuierten wird;
2. daß er selbst denjenigen der Atmosphäre zu übersteigen pflegt, und endlich
3. daß es nur die Schwimmblase selber sein kann, von welcher diese vorzugsweise Ausscheidung von Sauerstoffgas in ihr eigenes Innere besorgt wird.“

Zwar eine so große Sauerstoffproduktion wie Moreau beobachtete Hüfner bei seinen Cyprinoiden nicht. Der vom letzteren gefundene maximale Sauerstoffgehalt betrug nämlich nur zwischen 30 und 31 %, was doch wenigstens um die Hälfte größer als derjenige der Luft war.

Auch an den drei vorher evakuierten Hechten fand Hüfner einen auffällig großen Sauerstoffgehalt ihrer Schwimmblasengase (zwischen 37 und 42 %), und dies sowohl an demjenigen, der von der Luft abgesperrt worden war (vgl. oben), wie an denen, die mit der äußeren Luft in Berührung kommen konnten.

„Nach diesem entscheidenden Resultate“, schloß Hüfner, „schien es mir überflüssig, die Richtigkeit der oben gezogenen Schlüsse noch durch weitere Versuche zu erhärten. Der hohe Sauerstoffgehalt ihres Blaseninhaltes kann aber zugleich als Beweis dafür dienen, daß die Fische, auch wenn sie an die Oberfläche gekommen sind, entweder gar keine oder nur geringe Gasmengen aus der äußeren Luft geschluckt und in ihre Blase gepreßt haben können.“

In den weiteren Abschnitten seiner Mitteilung legt Hüfner durch kritische Bemerkungen dar, daß es unmöglich ist, die mitge-

teilten Befunde aus der bloßen Diffusionshypothese zu erklären, und man vielmehr dazu gezwungen ist, eine wahre „Sekretion“ der Gase anzunehmen. In Anschluß daran bespricht er „einiges über gewisse in der Wand der Schwimmblase vorhandene Einrichtungen, die zur Ausscheidung von Gasen in deren Hohlraum höchst wahrscheinlich in Beziehung stehen“, wo er die vorherigen mikroskopischen Befunde der Gasdrüse zusammenfaßt.

Seine „physiologische Schlußbetrachtung“, mit der er seine Mitteilung schließt, verdient hier wörtlich wiedergegeben zu werden.

„Hat man erst einmal die Überzeugung gewonnen und sich an die Vorstellung gewöhnt, daß die Ausscheidung vom Gasen in den Hohlraum der Schwimmblase zum großen Teile die Leistung einfacher oder drüsenartig angeordneter Zellen ist, so erscheint sie Einem sogleich als die einfachste Form einer Drüsenwirkung überhaupt. Denn diese besteht hier nicht in der selbständigen Hervorbringung und nachherigen Ausstoßung einer Anzahl komplizierter organischer Substanzen, sondern lediglich in der Weiterbeförderung einfacher Moleküle anorganischer Gase und — wenn man von der Kohlensäure absieht — sogar zweier gasiger Elemente.[1]) Die Tätigkeit jener Zellen ist somit gar nicht diejenige chemisch arbeitender Drüsen, wie der Schleim-, Talg- und Schweißdrüsen, oder wie der Leber und anderer, sondern vielmehr die eines physikalischen Apparates, und zwar eines Pumpwerkes, das Stoffe ins Freie zu befördern hat, die im Blute bereits fertig vorhanden und nicht erst aus anderen zu bilden sind.“

Auch C. BOHR[2]) ging in seinen Untersuchungen von einigen unter den zitierten Versuchsergebnissen MOREAUS aus und zwar stellte er seine Versuche an Gadus callarias (Physoklyste) an. Er untersuchte, wie sich die Gasmengen und besonders den Prozentsatz an O_2 der Schwimmblasengase unter verschiedenen Versuchsbedingungen (Änderungen der Wasserhöhe, Punktur und Evakuierung

---

[1]) HÜFNER nimmt zwar an, daß nicht nur Sauerstoff, sondern auch unter Umständen, insbesondere bei einigen Fischarten (welchen wenig Sauerstoff zu Gebote steht) Stickstoff von der Schwimmblasenwand sezerniert werden kann, und so erklärt er den auffallend großen N-Gehalt der Schwimmblasengase der zuerst von ihm untersuchten Kilchen (Coregonus acronius). Näheres vgl. im Original S. 73f.

[2]) C. BOHR, The influence of section of the vagus nerve on the disengagement of gases in the air-bladder of fishes. Journal of Physiology. Vol. XV, 1894, p. 494.

der Schwimmblase) ändern. „I found“, schreibt er, „firstly that the previous experiments were perfectly correct. Both by alteration of pressure and by puncture I obtained the same changes in the gas as have been described by MOREAU.“

Aus seinen Untersuchungen schließt er ferner, daß das nach der Punktur sezernierte Gas eigentlich keinen reinen Sauerstoff darstellt. „It appears therefore that the newly formed gas does not consist of pure oxygen, but of a mixture containing about 80 % of oxygen.“

Ganz neu sind die Untersuchungen, die BOHR bezüglich des Einflusses der Nerven auf die Gassekretion anstellte. Er zog hierzu in Betracht nicht den Sympathicus, wie es MOREAU tat, sondern den Vagus, deren Zweige die Wände der Schwimmblase versorgen. Er sah nun, daß nach Durchschneidung dieser Vagusfasern die Sauerstoffsekretion nicht mehr stattfindet. „But, whereas in normal animals the puncture was invariably followed by increased secretion of oxygen, in those where the vagus had been cut the result was entirely different. In these there was, as a general rule, a slight decrease in the percentage of oxygen. Occasionally there was no change, but never an increase, and when the air-bladder had been completely emptied by the puncture it remained empty. After section of the vagus the secretion of gas into the air-bladder thus ceased entirely. To this rule there was no exception....

„From the above experiments“, schließt der Autor, „it follows that the formation of gas in the air-bladder is a true secretion of a higly oxygenated gaseous mixture; and that the secretion is so far under the control of the nervous system that it fails when the branches of the vagus which supply the air-bladder are cut.“

Schließlich führt er einige Betrachtungen und Versuchsergebnisse an, die für die Annahme sprechen, daß die Wände der Schwimmblase für den Sauerstoff undurchlässig sind. „So lang as the air-bladder is fresh and in good preservation it is almost impermeable to oxygen, even when the difference in the tension at the two sides of the air-bladder rises to one atmosphere.“

C. BOHR,[1]) der, wie deutlich aus seinen Untersuchungen hervorgeht, sich nicht mit der allgemeinen Frage nach der Funktion der Schwimmblase, sondern nur mit der spezielleren Frage der Gasproduktion in der Schwimmblase (als Sekretion aufgefaßt) be-

[1]) Handbuch der Physiologie des Menschen von W. NAGEL, Bd. I. erste Hälfte, S. 163 f., 1905.

schäftigte, im Anschluß an seine bekannte Theorie über die Natur der Vorgänge des Gaswechsels in den Lungen (die er ebenfalls als Sekretion erkannte), faßte neulich den heutigen Stand dieser Frage folgendermaßen zusammen, sich auf seine oben erwähnten Versuche, besonders aber auf diejenigen Moreaus beziehend.

„Diese Gassekretion“, sagt er, „die wir also willkürlich hervorzurufen vermögen,[1]) steht unter der Herrschaft des Nervensystems. Wird der Vagus intestinalis durchschnitten, was sich am Dorsche ohne Schwierigkeit bewerkstelligen läßt, so hört in demselben Augenblicke die Sauerstoffsekretion der Schwimmblase auf; das in der Blase enthaltene Gas ändert seine Zusammensetzung dann nicht, wenn die Blase zum Teil entleert wird; nach völliger Entleerung bleibt sie fortwährend leer (Bohr). Die Integrität des R. intestinalis N. vagi ist also die notwendige Voraussetzung für das Hervorbringen der Gassekretion. Durchschneidung der anderen Vagusäste (R. cardiae, R. branch.) bleibt dagegen durchaus ohne Einfluß auf den Vorgang. Mit Bezug auf den N. sympathicus gibt Moreau an, daß dessen Durchschneidung eine Zunahme des Sauerstoffprozentes in der Blase bewirke; diese Versuche von Moreau sind aber insofern weniger sicher, da die Untersuchung der Gase in der Blase vor und nach der Durchschneidung der Nerven an verschiedenen Individuen angestellt wurde, was stets Unsicherheit zur Folge hat. Übrigens würde eine solche Funktion des N. sympathicus mit der vom N. vagus nachgewiesenen Funktion in gutem Einklang stehen; da Durchschneidung des N. sympathicus eine Zunahme der Sauerstoffsekretion bewirkt, muß seine Reizung nämlich die Abnahme des Sauerstoffs hervorbringen, während der N. vagus der eigentliche, die Sauerstoffentwicklung hervorrufende Sekretionsnerv ist.

„Besondere, stark vaskularisierte Bildungen, die roten Körper, besorgen, wenigstens hauptsächlich, die Sauerstoffsekretion in der Schwimmblase (Moreau); als Austrittsort des Sauerstoffs betrachtet man das sog. Oval (A. Jaeger). Das Epithel der Schwimmblase ist für Sauerstoff undurchlässig; dies geht hervor aus Schultzes[2]) Beobachtung und aus Versuchen mit der herausgenommenen Schwimmblase von Hechten, wo trotz eines Überdrucks von 600 mm Sauerstoff im Laufe von drei Stunden kein Sauerstoff in die Blase ein-

[1]) d. h. durch Evakuierung der Schwimmblase, oder Tiefersetzen des Fisches im Wasser; vgl. oben.

[2]) Pflüger's Archiv, Bd. 5, S. 51, 1872.



drang, wenn das Epithel intakt war (Bohr).[1]) Die Undurchlässigkeit des Epithels für Sauerstoff ist auch an der lebenden Schwimmblase daraus zu ersehen, daß das darin enthaltene Gas ein vorher erzeugtes hohes Sauerstoffprozent durchaus unverändert beibehält, nachdem alle Produktion von Sauerstoff nach Durchschneidung des N. vagus aufgehört hat (Bohr)."

„Das sezernierte Gas besteht, wie wiederholte Entleerungen und Neubildungen desselben erweisen, zu fast 85 Proz. aus Sauerstoff; der Rest ist wesentlich Stickstoff, indem Kohlensäure sich nur in sehr geringer Menge vorfindet (Moreau, Bohr)."

Die Annahme, daß das Sauerstoffgas in die Schwimmblase durch einen wahren Sekretionsprozeß gelangt, wird schließlich auch von den neueren Untersuchungen von R. W. Tower[2]) bestärkt. Dieser Forscher nahm sich vor, das Verhältnis zwischen der CO_2Menge und der O_2Menge, d. h. den respiratorischen Quotienten in dem Gasinhalt der Schwimmblase einiger Fische festzustellen. Dadurch gelangte er zu den folgenden Ergebnissen, die die alten Beobachtungen Biots, sowie z. T. einige Befunde Moreaus, d. h. diejenigen, die sich auf die Folgen der Erstickung beziehen (vgl. oben S. 21), bestätigen.

„1. The evidence for exchange of gases between blood and air-bladder must be sought not in the absolute amount of O_2 or CO_2 in the bladder, but in the proportion of these two gases.

2. The $\frac{CO_2}{O_2}$ quotient of the gas in the swim-bladder of normal animals is small, ranging from 0,06 to 0,10.

3. The $\frac{CO_2}{O_2}$ quotient increases as the animal is asphyxiated, and reaches 0,24 to 0,29 when killed by this means.

4. The fact that different per cents of O_2 are found in different squeteague under the same conditions strengthens the view that the gas is a secretion; ...

5. Fish (Lopholatilus chamaeleonticeps) from 55 fathoms of water have 66,5 per cent of O_2 and only a trace of CO_2, and from 70 fathoms of water have 69 per cent of O_2 and a trace of CO_2. The deeper the water the smaller the $\frac{CO_2}{O_2}$ quotient. This goes on until pure oxygen alone is present in the air-bladder."

---

[1]) Compt. rend. de l'acad. d. scienc., 114, p. 1560, 1892.

[2]) R. W. Tower, The Gas in the swim-bladder of fishes. Bulletin of the United States Fish Commission, Vol. 21, 1901, p. 123.

A. Jaeger[1]) veröffentlichte in neuerer Zeit einen ausführlichen Aufsatz über den Gegenstand, wo er eine eingehende, allerdings nicht vollständige (er kennt z. B. nicht die Arbeit Bohrs) Zusammenstellung der verschiedenen vorherigen Literaturangaben bringt und außerdem neue eigene Beobachtungen mitteilt. Seine Beobachtungen sind hauptsächlich morphologischer und histologischer Natur. An die Beobachtungen und Versuche knüpft er andererseits ausführliche theoretische Betrachtungen, die jedoch, wie mir scheint, nicht immer einer scharfen Kritik standhalten.

Von dieser Arbeit wollen wir nur dasjenige betrachten, das uns hier von Interesse scheint.

Er beschreibt zunächst die Eigentümlichkeiten des Baues der Schwimmblase zweier großer Meeresphysoklysten Sciaena aquila und Lucioperca sandra, die er konserviert von der deutschen Tiefseeexpedition (Valdivia) erhielt. Er findet in einer besonderen Stelle der Rückenseite der inneren Fläche der Schwimmblase eine besondere Änderung der die Schwimmblasewände zusammensetzenden Häute. Diese Änderung, welche eine ziemlich breite Gegend von eirunder Gestalt betrifft, besteht in einer Unterbrechung der inneren Membran, in der Weise, daß der Epithelbelag derselben direkt auf der mittleren Membran (Gefäßhaut) aufliegt, und außerdem kommt unter dem zarten, einschichtigen Plattenepithel ein sehr reiches Kapillarnetz zustande. Dieser Stelle, die Jaeger als das Oval bezeichnet, wird die Aufgabe der Gasabsorption zugeschrieben, ohne daß freilich für diese Annahme irgend ein experimenteller Beweis angeführt wird. Einen indirekten Beweis dafür sollte man allerdings nach Jaeger in der von ihm festgestellten Tatsache erblicken, daß alle Physostomen, welche einen besonderen Luftgang besitzen, und deshalb das überschüssige Gas nicht durch Resorption zu entfernen brauchen, ein solches Oval entbehren.

Den histologischen Einzelheiten der Struktur der sog. „roten Körper", welche aller Wahrscheinlichkeit nach die gassezernierende Drüse darstellen, widmet Jaeger ebenfalls mehrere Seiten seiner Arbeit. Von seinen Beobachtungen und Deutungen verdient folgendes hier hervorgehoben zu werden. Innerhalb des Epithelkörpers und

---

[1]) A. Jaeger, Die Physiologie und Morphologie der Schwimmblase der Fische. Pflügers Archiv, Bd. 94, 1903, p. 65—137.

zwar in den Blutkapillaren des tätigen Sekretionsorgans findet er „in sehr großer Anzahl allenthalben rote Blutkörperchen in den verschiedensten Zerfallstadien." Er meint nämlich, daß durch Zerstörung der Blutkörperchen infolge der Einwirkung eines besonderen, von den Drüsenelementen erzeugten Giftes das Hämoglobin und infolgedessen eine große Menge Sauerstoff frei wird, der dann in das Lumen der Schwimmblase sezerniert wird: eine unbegründete und physiologisch höchst unwahrscheinliche Annahme, die einer einfachen kritischen Überlegung, wie unlängst Bohr[1]) auseinandergesetzt hat, nicht stand hält.

„Diese Auffassung", schreibt Bohr, „die sich, wie gesagt, lediglich auf die Beobachtung destruierter Blutkörperchen in mikroskopischen Präparaten stützt, hat jedoch keine Wahrscheinlichkeit für sich. Damit ein solcher Prozeß Bedeutung haben sollte, müßte der Sauerstoff in der Schwimmblase selbstverständlich wesentlich vom dekomponierten Hämoglobin herrühren. Dies würde wieder die Annahme notwendig machen, daß Destruktion und Neubildung von Blutkörperchen und Hämoglobin in bisher nicht gekanntem Umfange stattfänden. So kann man einen Dorsch vom Gewicht von etwa 1 kg leicht dahin bringen, im Laufe von 6 Stunden 10 ccm Sauerstoff zu sezernieren; während dieser Zeit müßten nun alle Blutkörperchen und die gesamte Hämoglobinmenge destruiert und neugebildet worden sein, und da die Sauerstoffproduktion sich einmal über das andere unmittelbar nacheinander hervorrufen läßt, müßten auf diese Weise auch die Destruktion und Neubildung aller Blutkörperchen mehrmals im Laufe von 24 Stunden stattfinden können."

In dem zweiten Abschnitt seiner Abhandlung beschäftigt sich Jaeger mit der Funktion der Schwimmblase, indem er experimentelle physiologische Untersuchungen anstellt und die einschlägigen Literaturangaben berücksichtigt.

Neue Untersuchungen wurden eigentlich von Jaeger diesbezüglich kaum ausgeführt, da er sich dabei wesentlich nur darauf beschränkte, einige Versuche Moreaus und anderer zu wiederholen, deren Ergebnisse er im großen und ganzen bestätigen konnte.

So sah er, wie Moreau, daß Cyprinoiden nach Abtragung der Schwimmblase zu Boden sanken, daß sich die Physoklysten, der durch eine Luftpumpe erzeugten Druckverminderung ausgesetzt,

---

[1]) Bohr, Handbuch der Physiologie des Menschen, herausgeg. von W. Nagel, Bd. 1, I. Hälfte, p. 165, 1905.

anders verhalten, wie die Physostomen (vgl. oben Moreau). Daraus zieht er Schlußfolgerungen und theoretische Betrachtungen, die man wohl in Moreaus Abhandlung oder in den Betrachtungen Bergmanns (l. c.) zuerst findet.

Weiterhin versucht Jaeger die alte Borellische Anschauung mit derjenigen Moreaus zu vereinbaren, indem er annimmt, daß der Fisch bei momentanem Höhenwechsel seine Schwimmblase durch Muskeltätigkeit komprimiert, bzw. ausdehnt. „Bei plötzlichem Höhenwechsel ändert der Fisch das Volumen seiner Schwimmblase aktiv durch Muskeltätigkeit. Die endgültige Einstellung des Fisches auf ein bestimmtes Niveau, auf dem er verharrt, übernehmen die Organe der Schwimmblase."

Die Moreauschen Versuchsergebnisse, die gegen eine solche Annahme direkt sprechen, sind für Jaeger nicht eindeutig und einwandfrei. Die kritischen Bemerkungen Jaegers gegen diese Versuche scheinen mir aber nicht völlig erschöpfend, im Gegenteil geht aus denselben hervor, daß Jaeger die Versuche Moreaus nicht vollkommen verstanden hat. Er schreibt nämlich:

„Diese Versuche[1]) bestätigen nicht das, was Moreau beweisen wollte. Wollte er zeigen, daß nur der äußere Druck, der auf dem Fisch lastet, die Größe der Schwimmblase beherrscht, so mußte er darlegen, daß zwischen diesem und dem Schwimmblasenvolumen ein mathematisch genaues Verhältnis existiert. So, wie der erste Teil des Versuches liegt, beweist er nur, daß sich beim Höhenwechsel des Fisches die Schwimmblase erweitert resp. verengt. Wieweit der Fisch dabei aktiv mitwirkt, kann das Experiment nicht zeigen. Beim Aufsteigen wird der Fisch z. B. einerseits selbst seine Schwimmblase vergrößern, um emporzukommen, und andererseits wird, so bald er sich ein wenig gehoben hat, die Schwimmblase unter dem geringeren Drucke weiter. Diese beiden verschiedenen Volumenzunahmen kann Moreau nicht auseinander halten."

Moreaus Beweisführung ist aber gar nicht diese, gegen welche Jaeger kämpft. Wir haben gesehen, daß Moreau den Hauptgrund seiner Theorie in der von ihm festgestellten Tatsache erblickt, daß nie die Beobachtung zeigt, daß der Wassermeniskus sich plötzlich nach der einen oder der anderen Richtung bewegt ehe der Fisch die Höhe wechselt (S. 14f.), was geschehen sollte, falls der

[1]) Vgl. Moreaus Versuche I, II und III (S. 12f.), auf die sich Jaeger in der angeführten Stelle bezieht.



Fisch die Schwimmblase komprimiert bzw. entspannt, um sich im Wasser zu bewegen.

Jaeger versucht zwar die alte Annahme durch einen neuen Versuch zu begründen, ein Versuch aber, der, wie mir scheint, nicht imstande ist, die Annahme der Muskeltätigkeit bei der Funktion der Schwimmblase zu beweisen.

Er narkotisierte nämlich mit Äther einige Fische (Cyprinoiden und Barsche), und sah, daß sie, nachdem in ihr normales Wasser gebracht waren, zu Boden sanken und in einer abnormen Körperlage lagen, solange die Narkose dauerte.

„Die betäubten Fische", schreibt Jaeger, „fielen nun im Wasser regelmäßig um und nahmen bald Seitenlage, bald schräge Rückenlage ein, je nach dem Lageverhältnis der Schwimmblase zum Schwerpunkt des Tieres . . . Es war nun evident, wie die Fische, denen die Schwimmblase auch zur Erhaltung des Gleichgewichts diente, z. B. der Barsch, beim Erwachen aus der Narkose sich allmählich Strich für Strich in aufrechte Lage brachten, also mit dem Rücken nach oben, ohne auch nur die geringste Flossenbewegung zu machen. Diese Phänomene lassen nur die Deutung zu, daß beim Betäuben reflektorisch eine Kontraktion der Schwimmblase eingetreten und so das spezifische Gewicht und damit die Gleichgewichtslage des Tieres völlig gestört war . . .

„Daß diese Deutung richtig war, und daß in der Tat durch die Wirkung des Äthers (Krampfgift) die Schwimmblase komprimiert wurde, bewies der folgende Versuch: Ich legte einen ätherisierten Barsch in ein mit Wasser gefülltes Gefäß, das oben ein Glasdeckel, in dem eine dünne Glasröhre eingeschmolzen war, völlig abschloß. In dieser Röhre stand das Wasser bis zu einem bestimmten Niveau. Als nun der Fisch zu sich kam und allmählich den Rücken hob, schritt zu gleicher Zeit der Wassermeniskus in der Glasröhre vor, als Zeichen dafür, daß der Barsch sein Volumen vermehrt hatte, was nur durch Vergrößerung der Schwimmblase möglich war, da diese der einzig komprimierbare Teil an ihm ist."

„Hieraus geht wohl unwiderleglich hervor, daß die Fische durch Muskeltätigkeit das Schwimmblasenvolumen variieren können."

Der Beweis, daß diese Muskeln sich wirklich kontrahiert haben, bringt allerdings der Verf. nicht, was um so notwendiger gewesen wäre, als seine Voraussetzung bezüglich der Ätherwirkung auf die Muskeln mit den Ergebnissen anderer bekannter experimenteller Untersuchungen nicht vereinbar ist. Abgesehen davon, sollte er

ferner experimentell feststellen, daß Ähnliches unter normalen Lebensbedingungen statthat. Daß etwaige Muskelkontraktionen die Schwimmblase komprimieren können, konnte auch Moreau zeigen (vgl. oben S. 16).

In einem darauffolgenden Abschnitte seiner Abhandlung behandelt Jaeger die Frage nach der Bedeutung der Schwimmblase bezüglich der Gleichgewichtserhaltung des Fisches. Daß die normale Gleichgewichtslage der im Wasser freischwimmenden (nektonischen) Fische nur durch einen Komplex reflektorischer Bewegungen der Flossen- und Körpermuskeln (Lagereflex) erfolgt, wird heutzutage nach den neueren Versuchsergebnissen über die Funktion des Ohrlabyrinths kaum noch von einem Physiologen bestritten, und wir werden im Laufe dieser Arbeit sehr oft Gelegenheit finden, diese Annahme durch verschiedene Beobachtungen zu bestärken. Daß dieser Reflex und daher die normale Lage des Fisches im Wasser ganz unabhängig von der Schwimmblase, ja sogar bei vielen Fischen gegen die physikalische Wirkung derselben die den Bauch nach oben zu bringen sucht, statthat, ist jedem bekannt, wie schon Joh. Müller betont hatte (vgl. S. 7). Und trotzdem scheint Jaeger anzunehmen, daß bei einigen Fischen, bei denen er feststellte, daß die Schwimmblase die obere Körperhälfte einnimmt (Barsch, Schleie, Döbel), die Gleichgewichtslage lediglich durch die Schwimmblase bedingt wird, während andere, in denen die Schwimmblase die untere Körperhälfte einnimmt (Plötze und Hecht), auf die Muskeltätigkeit zur Erhaltung ihrer normalen Lage im Wasser angewiesen sind.

In einem dritten Abschnitt bespricht Jaeger den Einfluß der Schwimmblase auf die Schrägstellung des Fisches bei Veränderung seiner Höhenlage, in welchem er die alte Ansicht wiederholt, daß die mit zwei untereinander kommunizierenden Schwimmblasen versehenen Fische, oder auch diejenigen, welche eine einzige Schwimmblase besitzen, deren vordere Hälfte etwas größer als die hintere ist, eine Erleichterung beim Sinken oder Steigen dadurch erzielen, daß sie die vordere oder die hintere Schwimmblase, bzw. die vordere oder hintere Schwimmblasenhälfte aktiv komprimieren, wiederum ohne diese Annahme mit zwingenden experimentellen Beweisen zu begründen.

Wir sehen also, daß Jaegers Untersuchungen über die Funktion der Schwimmblase das Problem kaum einen Schritt weiter geführt haben und es konnte auch nicht anders sein, weil er sich wesentlich darauf beschränkte, alte Experimente und Anschauungen zu

wiederholen. Bei dieser Kritik sehe ich natürlich von dem Wert seiner histologischen Ergebnisse ab.

Versuchen wir nun aus den obigen experimentellen Angaben das Fazit zu ziehen, so können wir es folgendermaßen tun.

Bei unseren Betrachtungen müssen wir zunächst zwei Fragen voneinander unterscheiden:

1. Die Frage nach der physiologischen Aufgabe der Schwimmblase, und
2. Die Frage nach der Herkunft der Schwimmblasengase.

Für die Beantwortung der ersten Frage scheinen uns die von Moreau erzielten Versuchsergebnisse von ganz besonderer Bedeutung. Denn auf Grund derselben können wir schließen, daß die experimentelle Analyse die Borellische Lehre widerlegt, während sie für eine andere Lehre direkt spricht. Nach dieser Lehre würde der Schwimmblase der Fische die Aufgabe obliegen, durch Verminderung des Tiergewichtes den Fischkörper in den Zustand zu setzen, sich auf einer bestimmten Wasserhöhe mit minimalem Kraftaufwand seiner Muskeln zu halten. Diese für jeden Fisch bestimmte Wasserschicht (der von Moreau sogenannte plan des moindres efforts) ist jedoch nicht ein für allemal unüberwindlich festgesetzt, sie kann vielmehr mit einer höheren bzw. tieferen gewechselt werden, nur unter Bedingung, daß dieser Höhewechsel langsam genug stattfindet, damit die Schwimmblase einen dem neuen Wasserdruck passenden Füllungszustand erreichen kann.

Diese Lehre der „hydrostatischen" Funktion der Schwimmblase, die sich also auf experimentelle Grundlage stützt, läßt andererseits einige Eigentümlichkeiten der Schwimmblase völlig unerklärt. Sie berücksichtigt z. B. ganz und gar nicht die von Weber entdeckten und dann von J. Müller, Hasse und anderen hervorgehobenen innigen Verbindungen zwischen Schwimmblase und dem Labyrinthorgan. Diese Lehre müssen wir also zum Teil als ungenügend betrachten.

Die zweite Frage nach der Herkunft der Schwimmblasengase erfreut sich hingegen einer bestimmteren und erschöpfenderen experimentellen Beantwortung. Denn alle von verschiedenen Forschern, unter ganz verschiedenen Versuchsbedingungen angestellten Untersuchungen führen übereinstimmend zur Annahme, daß der Gasinhalt der Schwimmblase seinen Ursprung lediglich physiologischen Kräften (Sekretions- bzw. Resorptionstätigkeit) verdankt. Diese Sekretions-

tätigkeit steht unter der direkten Domäne des peripheren und Zentralnervensystems, derart, daß der jeweilige Zustand der Gasfüllung der Schwimmblase reflektorisch geregelt wird, um dem bestimmten äußeren Wasserdruck so zu entsprechen, daß der Fisch stets sein normales Volumen und mithin die Freiheit seiner Bewegungen möglichst behaupten kann.

Nach den vorliegenden Versuchsergebnissen scheint ferner, daß bei dieser, durch Resorption bzw. Sekretion von Gasen bewirkten Regelung des Volumens der Schwimmblase in bezug auf die verschiedenen Wasserhöhen ausschließlich oder wenigstens hauptsächlich die Mengen des Sauerstoffes und nicht der übrigen Schwimmblasengase entsprechende Änderungen erfahren. Es wäre also mehr Sauerstoff sezerniert, wenn der Fisch sich in einem tieferen Wasserniveau aufhält, und fast reiner Sauerstoff, um die künstlich entleerte Blase wiederzufüllen. Und umgekehrt würde nur Sauerstoff resorbiert, falls der Fisch ein tieferes gegen ein höheres Wasserniveau wechselt, um die dadurch bedingte übertriebene Ausdehnung der Schwimmblase zweckmäßig zu beseitigen.

Die modernen Forscher, die sich mit diesem Gegenstand beschäftigen wollen, müssen demnach auf Grund der erwähnten experimentellen Analyse die sekretorische Herkunft der Schwimmblasenorgane annehmen. Wenn neuerdings Thilo [1]) trotzdem auf die schon längst widerlegte und leicht widerlegbare Annahme zurückkommt, daß die Fische aus der freien, sich oberhalb des Wasserspiegels befindenden Luft die Gase ihrer Schwimmblase durch Schlucken schöpfen, und dieselbe mit neuen, freilich vieldeutigen Versuchen zu bestärken glaubt, so hat dies darin seinen Grund, daß der genannte Forscher nicht die vorliegenden, diesbezüglichen experimentellen Untersuchungen kennt oder wenigstens gar nicht in seinen Ausführungen berücksichtigt. [2])

Eine weitere Annahme bezüglich der Herkunft, oder wenigstens der Aufgabe der Schwimmblasengase ist die, daß ihnen eine Be-

---

[1]) Thilo, Die Luftwege der Schwimmblasen. Zool. Anzeiger, Bd. 30, 1906.

[2]) Die experimentelle Angabe von Mme Traube-Mengarini (Rend. d. R. Acad. d. Lincei, 1888), daß der im Wasser gelöste Wasserstoff in die Schwimmblase der Physoklysten sowie der Physostomen schon nach 4 Std. Aufenthalt der Fische im wasserstoffhaltigen Wasser eindringt, läßt sich durch die spezifische Eigenschaft des Wasserstoffes, überaus leicht



deutung für die Atmungsvorgänge der Fische zukäme. Diese Annahme wurde von verschiedenen Seiten theoretisch ausgesprochen, doch nur, soweit mir bekannt, von JACOBS[1]) experimentell behandelt. Er stellte seine Versuche am Aal an, der bekanntlich viel O_2 in seiner Schwimmblase enthält (nach HÜFNERS Bestimmungen wären 44,7 % O_2 und 3,29 % CO_2 vorhanden) und verhältnismäßig lange Zeit außer seinem normalen Milieu (Wasser) zu leben vermag. JACOBS fand nun, daß ein solcher Aal, der erst nach 36 Stunden Luftaufenthalt zugrunde ging, eine vollständig zusammengefallene (leere) Schwimmblase aufwies. Daraus schließt er, daß der Schwimmblase die wichtige Bedeutung eines Reservoirs der Atmungsgase zukommt, die im Notfall verbraucht werden.

Aus dem erwähnten Versuchsergebnis kann jedoch dieser Schluß nicht ohne weiteres gezogen werden. Es fehlt dabei der Kontrollversuch, der gleiche Versuch nämlich an einem vorher seiner Schwimmblasengase künstlich beraubten Aale. In diesem Fall müßte, der Schlußfolgerung zufolge, der Tod viel früher eintreten. Allerdings fand ich, daß Fische mit oder ohne Schwimmblase (Serranidae und Scorpaenidae) keinen wesentlichen Unterschied in der Überlebenszeit an der Luft aufweisen.[2])

Damit wird natürlich nicht bestritten, daß unter abnormen Bedingungen, die zur Erstickung des Tieres führen, der Sauerstoff der Schwimmblase resorbiert wird. Diese Erscheinung hat übrigens schon MOREAU bewiesen und sie steht mit unseren Erfahrungen auf dem Gebiete der Fischatmung in vollem Einklang. Diese Tatsache kann aber nicht als Beweisargument dafür dienen, daß der Schwimmblase die normale physiologische Aufgabe zukommt, ein Reservoir von Atemgasen darzustellen.

---

durch tierische Membranen und Gewebe hindurch zu diffundiren, erklären. Dieses Ergebnis kann jedenfalls, wie leicht verständlich, wegen des wesentlichen Unterschieds zwischen O_2 und H_2 keinen Wert bezüglich der Erörterung der Frage nach der Herkunft der normalen Schwimmblasengase beanspruchen.

[1]) JACOBS, Über die Schwimmblase der Fische. Inauguraldissertation, 1895.

[2]) BAGLIONI, Der Atmungsmechanismus der Fische, diese Zeitschr., Bd. VII, 1907, S. 252 ff.

B. Zweiter Teil.

Eigene Untersuchungen.

1. Einige vergleichend-anatomische und entwicklungsgeschichtliche Beobachtungen. Zusammenhang zwischen nektonischem Leben und Gegenwart einer Schwimmblase.

Schon durch die ersten genauen anatomischen Untersuchungen der Fischkörper wußte man, daß eine Schwimmblase nicht ausnahmslos bei allen Fischarten vorkommt. Zunächst mußte man in dieser Hinsicht die Knorpelfische trennen: denn die Schwimmblase kommt nur bei Knochenfischen vor. Aber selbst im großen Bereich der Teleostier herrscht in dieser Hinsicht keine völlige Übereinstimmung. Denn auffälliger Weise gibt es Arten von Teleostiern, die im Gegensatz zu nächstverwandten Formen eine Schwimmblase entbehren.

Keinen deutlichen Zusammenhang mit irgend welcher sonstigen Eigenschaft des Baues des Körpers oder der biologischen Verhältnisse fand man, oder besser suchte man bisher in der Zoologie, indem man sich darauf beschränkte, diese Zusammenhanglosigkeit hervorzuheben. In den verschiedenen Hand- und Lehrbüchern der Zoologie oder der Fischkunde schreibt man gewöhnlich, daß die Schwimmblase oft bei ganz nahe verwandten Arten ungleich sich verhält: bei einigen ist sie vorhanden, bei den anderen nicht. Ein treffendes Beispiel für dieses verschiedene Verhalten der Schwimmblase wird z. B. von der Familie Gobiidae geliefert.

Und doch ist es einleuchtend, daß man durch genaue Aufzählung der Fischarten, die keine Schwimmblase besitzen, und durch genaue Vergleichung besonders ihrer biologischen Verhältnisse im Meere, ihrer Lebenssitten etc. mit denen der übrigen Fischarten, die eine Schwimmblase besitzen, sehr wahrscheinlich zu einer richtigen Vorstellung der physiologischen Aufgabe dieses Organs gelangen würde. Eine solche vergleichende Untersuchung wurde aber bisher von den Zoologen oder den wenigen Physiologen, die sich, nach Joh. Müller, mit dieser Frage beschäftigten, noch nicht ausgeführt. So fand ich in der Literatur nur im Buche von Stannius [1]) eine ausführliche Aufzählung und Zusammenstellung der-

---

[1]) Stannius, Zootomie der Fische.

jenigen Knochenfische, die eine Schwimmblase entbehren. Auch Milne-Edwards[1]) in seinem Handbuch der vergleichenden Anatomie und Physiologie zählt ungefähr dieselben Teleostier ohne Schwimmblase auf. Es ist nun von Wichtigkeit zu wissen, daß alle oder fast alle diese Fische ohne Schwimmblase zu einer besonderen Gruppe von Fischen gehören, die dieselbe Lebensweise zeigen. Sie sind nämlich alle benthonische Fischarten, die ihr Leben im ausgewachsenen Zustand auf dem Meeresboden verbringen, indem sie für gewöhnlich auf demselben ruhen, und nicht im Wasser schwebend gegen die Schwerkraft ihres eigenen Körpers ihre normale Lage zu behaupten haben. Zu diesem Schluß gelangt man leicht, wenn man die von mir in der vorangehenden Arbeit über die Fischatmung gegebene Liste der Grundfische mit der oben erwähnten von Stannius oder Milne-Edwards gegebenen Liste der Knochenfische ohne Schwimmblase vergleicht. Die Schwimmblase wäre also ein Organ, welches die nektonischen Fische auszeichnet.

Diese Schlußfolgerung wird dann ganz besonders durch die Beobachtung bestärkt, daß diejenigen Fische, die keiner bestimmten der zwei oben aufgestellten Fischgruppen gehören, sondern vielmehr zum Teil im Meeresgrunde und zum Teil im Wasser leben (Tryglidae, Gobiidae etc.), auch ein schwankendes Verhalten ihrer Schwimmblase zeigen: manchmal ist eine solche vorhanden und manchmal nicht.

Ich begnügte mich jedoch nicht mit dieser theoretischen Vergleichung, sondern suchte selbst durch Sektion an den verschiedenen mir zu Gebote stehenden Fische die Gegenwart oder das Fehlen einer Schwimmblase festzustellen. Die Ergebnisse dieser anatomischen Untersuchungen fielen für obige Auffassung entschieden positiv aus. Ich untersuchte folgende erwachsenen Fische: Scorpaena scrofa (Körperlänge 30 cm), Scorpaena porcus, Trachinus draco (mehrere Exemplare), Mullus barbatus, Mullus surmuletus, Gobius paganellus (mehrere Exemplare), Uranoscopus scaber (mehrere Exemplare), Pleuronectidae, Solea monochir, Rhombus (mehrere Exemplare), Blennius gattoruggine (mehrere Exemplare), Lophius piscatorius. Alle diese Fische fand ich ausnahmslos ohne Schwimmblase, andererseits gehören sie alle zu den typischen Grundfischen. Eine deutliche

---

[1]) Milne-Edwards, Leçons sur la physiologie et l'anatomie comparée, Tom. II, Paris 1872.

Schwimmblase fand ich dagegen ohne Ausnahme bei den folgenden typisch nektonischen Fischen: Serranidae (cabrilla und scriba), Labridae, Apogon rex mullorum, Cepola rubescens, Ophidium barbatum, Balistes capriscus, Conger vulgaris.

Eine verhältnismäßig kleine oder dünnwandige Schwimmblase fand ich ferner bei den folgenden, meistens an ein Bodenleben angepaßten Fischarten: Motella tricirrata, Gobius paganellus, Syngnathidae (Hippocampus und Syngnathus), Dactylopterus volitans, Trygla corax.

Daraus ergibt sich also, daß die Schwimmblase der Fische ein Organ ist, das auffällig nur bei den freilebenden, echt pelagischen Formen vorkommt, während es die Grundfische entbehren.

Soweit ich aus den literarischen Angaben entnehmen konnte, sollen jedoch auch einige Ausnahmen bestehen. So soll ein, allen Angaben nach echt pelagischer Fisch, der Thynnus (Thunfisch) keine Schwimmblase besitzen. Diese ältere Angabe aber ist nach Lütken [1]) nicht zutreffend. „Je dois faire", schreibt dieser Autor, „remarquer ici que le manque de vessie natatoire qu'on attribue généralement au vrai thon repose apparemment sur une méprise; elle est décrite en detail par M. Malm dans sa „Faune du Bohnslän".

Wahre Ausnahmen werden jedenfalls von Scomber Scomber und von Orthagoriscus mola gebildet. Diese echt pelagischen Fische besitzen nach den vorliegenden Angaben keine Schwimmblase. Da nur diese wenigen Ausnahmen bezüglich der obigen anscheinend sonst allgemeingültigen Regel über den Zusammenhang zwischen der Schwimmblase und dem nektonischen Leben nach den literarischen Angaben bestehen, behalte ich mir vor, diese Ausnahmen tunlichst selbst nachzuprüfen und ev. genau zu untersuchen, aus welchen Gründen diese Fische keine Schwimmblase aufweisen. —

Ich will übrigens auch nicht den Umstand unerwähnt lassen, daß einige Ichthyologen, soweit ich in der Literatur finden konnte, einen gleichen Zusammenhang zwischen dem Grundleben und dem Fehlen eine Schwimmblase gelegentlich erkannt haben. Dies gilt besonders zunächst für F. Day.[2]) Zwar schreibt er wie die Mehrzahl der heutigen Zoologen der Schwimmblase mehrere ver-

---

[1]) Ch. Lütken, Spolia Atlantica, 1880, p. 596.

[2]) F. Day, On the Air-Bladders of Fish. The Zoologist, 1886, p. 97.



schiedenartige und z. T. ganz willkürliche Funktionen zu: er bemerkte aber, daß unter den zahlreichen von ihm untersuchten Fischen aus Indien diejenigen Fische, welche am Grund des Meeres leben, entweder eine Schwimmblase entbehren, oder eine ganz rückgebildete besitzen, oder schließlich eine Schwimmblase haben, die von Knochen umgeben ist.

Dann ist die wertvolle und ausführliche Mitteilung von Bridge und Haddon[1]) über die Schwimmblase und die Weberschen Knöchelchen der Siluridae zu erwähnen. Sie erkannten ebenfalls, daß es unter den zahlreichen von ihnen untersuchten Siluridae einige gibt, die auf dem Grunde des Wassers leben, und daß sie entweder keine Schwimmblase oder eine ganz verkümmerte haben (Siluridae abnormales). Sie besprechen dann kritisch die verschiedenen bislang geäußerten Annahmen über die Funktion der Schwimmblase, und insbesondere der Weberschen Knöchelchen. Auf Grund ihrer anatomischen Untersuchungen und dieser kritischen Erwägungen nehmen sie an, daß nur die von Hasse (vgl. oben S. 8f.) geäußerte Auffassung den beobachteten Tatsachen entspricht, daß nämlich die Knöchelchen dazu dienen, den Fisch von dem jeweiligen Spannungszustand seiner Schwimmblase zu unterrichten.

Auch der französische Physiker Daguin[2]) hob diese Beziehung der Schwimmblase der Fische zu dem freien Leben im Meer hervor, indem er die weit verbreitete Borelli'sche Theorie über die Funktion der Schwimmblase wiedergibt. Er schrieb:

„Le principe d'Archimède sert encore à expliquer comment les poissons descendent ou s'élèvent à volonté dans l'eau, au moyen de leur vessie natatoire, espèce de sac membraneux rempli de gaz et placé dans l'abdomen. En comprimant plus ou moins ce sac par le mouvement des côtes, le poisson déplace plus ou moins d'eau sans changer de poids, et monte on descend à volonté. Les poissons qui rampent au fond des eaux n'ont pas de vessie natatoire ou n'en ont qu'une très-petite."

Die Tatsache nun, daß diejenigen Fische, welcher Familie sie auch gehören, die in oder auf dem Wassergrund normaler-

---

[1]) Bridge and Haddon, Contributions to the Anatomy of Fishes. II. The Air-bladder and Weberian ossicles in the siluroid fishes. Philosoph. Transactions of the Roy. Soc., Vol. 184, B, 1893.

[2]) P. A. Daguin, Traité élémentaire de physique, 4. Edit., Tom. I, p. 187, Paris et Toulouse 1878.

weise ihr Leben verbringen, im Gegensatz zu den anderen, die auf eine bestimmte Wasserhöhe angewiesen sind, keine Schwimmblase oder aber eine verkümmerte Schwimmblase besitzen, läßt sich in der Tat mit nur zwei Theorien unter den verschiedenen geäußerten über die Funktion dieses Organes vereinbaren, nämlich mit den Theorien Borellis und Moreaus, daß der Schwimmblase eine physiologische Aufgabe obliegt, die nur für diejenigen Fische in Betracht kommt, die ihr ganzes Leben in verschiedenen Wasserschichten, aber nicht im oder auf dem Grund des Meeres, verbringen.

Wollte man z. B. die Hörtheorie oder die Atmungstheorie der Schwimmblase aufrecht erhalten, so könnte man schwer verstehen, warum die Grundfische im Gegensatz zu den übrigen, mitunter nahe verwandten Formen nicht hören, bzw. nicht ein Reservoir von Atemgasen besitzen sollten.

Einen entscheidenden Hinweis zugunsten der Borellischen Theorie oder aber zugunsten der Moreauschen Theorie erhalten wir jedoch durch diese Tatsache nicht. Sie sagt uns bloß, daß die Funktion der Schwimmblase, welcher Art sie auch sei, mit dem Leben der Fische im freien Wasser eng verknüpft ist. Diese Funktion entbehrt eben der Fisch, welcher auf dem Grunde lebt.

Es gibt bekanntlich viele Grundfische, welche in ihrem Jugend- oder im Larvenstadium ein pelagisches Leben haben; erst später im erwachsenen Zustande legen sie sich als Grundfische auf den Meeresboden. Es war nun von Bedeutung, zu untersuchen, ob bei diesen Fischen in ihren Jugendstadien eine Schwimmblase vorhanden ist, die dann verschwindet, wenn sie auf den Grund kommen. Hier ließ sich der oben ausgesprochene Zusammenhang der Gegenwart der Schwimmblase mit dem nektonischen Leben prüfen.

Die Ergebnisse dieser Untersuchungen fielen nun durchaus positiv aus.

Ich will zuerst den Fall der Pleuronectidae erwähnen, die bekanntlich in ihrem ausgewachsenen Zustand typische Grundfische sind.

Schon J. T. Cunningham [1]) in seiner Monographie über die Solea vulgaris beschreibt bei Besprechung der Entwicklungsgeschichte eines Rhombus laevis eine wohl entwickelte Schwimmblase, die bei den erwachsenen Tieren, wie schon erwähnt, völlig

---

[1]) J. T. Cunningham, A treatise on the common sole (Solea vulgaris). Plymouth 1890.

fehlt. Er schreibt: „The pelagic habit is correlated with the development of a relatively large air bladder, an organ which is entirely wanting in the adult."

Dann beschreibt E. Ehrenbaum[1]) die Schwimmblase bei lebenden Jugendformen von Pleuronectidae, und auf vorherige einschlägige Angaben sich beziehend, sagt er Folgendes:

„Nur beobachtete ich am lebenden Tiere, daß die große und sehr deutliche Schwimmblase viel stärker hervortrat, als auf all den erwähnten Abbildungen angegeben ist, was um so bemerkenswerter ist, als ja, wie schon Cunningham erwähnt, ... dieses Organ dem erwachsenen Fische vollständig fehlt."

Ich selbst habe mich bei einigen konservierten Larven von Pleuronectidae des Neapler Golfes durch Sektion von der Gegenwart ansehnlicher Schwimmblasen überzeugen können. Auch konnte ich sie bei einem lebenden Exemplar ganz deutlich wahrnehmen.

Als vorliegende Untersuchungen schon abgeschlossen waren und ich ihre Ergebnisse niederschrieb, erschien eine Mitteilung von O. Thilo,[2]) welche sich auf den in Rede stehenden Gegenstand bezieht. Er bestätigte zunächst die obigen Angaben Ehrenbaums über das Vorhandensein einer deutlichen Schwimmblase bei den Jugendformen von Pleuronectidae (Rhombus, Solea, Arnoglossus). Thilo untersuchte gegen 10 konservierte Fische, die er teils aus Helgoland, teils aus Triest erhielt. Das Thema seiner ausschließlich vergleichend-anatomischen Untersuchungen zerfällt in zwei Teile, erstens sucht er die Vorfahren der Schollen nachzuweisen, und zweitens sucht er den Grund des Schwindens ihrer Schwimmblase, sobald sie zu Grundfischen werden, festzustellen. Uns interessiert hier nur der letztere Teil seiner Abhandlung.

„Dieses schnelle Entstehen", schreibt Thilo, „und Vergehen eines so wichtigen Organs ist gewiß sehr auffallend, und es wird uns auch nur dann einigermaßen verständlich, wenn wir die ganze Entwicklung des Fisches im Zusammenhange mit seiner Lebensweise betrachten."

Und dann weiter unten.

„Wodurch schwindet nun diese hochentwickelte Schwimmblase bald so vollständig, daß nichts mehr von ihr nachweisbar ist?

---

[1]) E. Ehrenbaum, Eier und Larven von Fischen der deutschen Bucht. Wissenschaftl. Meeresunters. usw. Neue Folge, Bd. 2, H. 1.

[2]) Dr. med. O. Thilo, Das Schwinden der Schwimmblasen bei den Schollen. Zoolog. Anz., Bd. 31, Nr. 13/14, 2. April 1907.

„Auf diese Frage gibt uns die Entstehung und die ganze Lebensweise der jungen Schollen eine Antwort. Es ist eine bekannte Tatsache, daß die Schollen aus Eiern entstehen, die auf der Oberfläche des Meeres schwimmen. Anfangs leben auch die dem Ei entschlüpften Fischchen ausschließlich an der Oberfläche und werden daher „Oberflächenformen" genannt.

„Sie müssen hierbei bedeutende Mengen Luft aufnehmen, denn sonst würden sie einfach durch ihre Schwere zu Boden sinken. Gewiß haben es viele Leser gesehen, wie die jungen Lachse bald nach dem Ausschlüpfen immer und immer wieder zur Oberfläche streben und immer wieder zu Boden sinken. Die reichliche Luftaufnahme begünstigt jedenfalls in hohem Grade die schnelle Entwicklung der Schwimmblase bei den jungen Schollen. Bald aber werden sie aus Oberflächenfischen zu Grundfischen. Sie suchen den Boden auf und verbringen dort den übrigen Teil ihres Lebens. Sie werden dann „Bodenformen" genannt und verlieren bald ihre Schwimmblase, offenbar deshalb, weil sie ihnen das Leben am Grunde erschwert. Dieses mag wohl auch die Ursache sein, weshalb so viele andere Grundfische des Meeres keine Schwimmblase haben (Zooarces, Cottus, Cyclopterus usw.). Jedenfalls können die jungen Schollen nur auf den Boden gelangen und dort bleiben, wenn sie durch Muskelkraft ihre Blase zusammendrücken (vgl. den cartesianischen Taucher). Mit der Zeit aber ermüden die Muskeln, und dann müssen andere Hilfsmittel angewandt werden. Die Fischchen belasten sich mit Sand und entleeren ihre Blasen durch den von mir aufgefundenen Gang.[1])

„Der Druck des festen Seesandes und der gesteigerte Wasserdruck in der Tiefe begünstigen hierbei das Schwinden der Schwimmblase ganz außerordentlich, besonders da den Schollen die Neigung zum Blasenschwund ohnehin angeboren ist.

„Hierzu gesellen sich noch andere Ursachen", unter denen Thilo besonders die mit der Weiterentwicklung des Fisches eintretende Verkleinerung der Bauchhöhle erwähnt. „Die Verkleinerung der Bauchhöhle", schreibt er, „übt einen so bedeutenden Druck auf die Eingeweide aus, daß bei einigen Schollen geradezu eine Art von Eingeweidebruch (Hernie) entsteht."

Absichtlich habe ich dieses lange Zitat Thilos hier angegeben, da sich daraus deutlich ergibt, mit welcher Naivität dieser Forscher

---

1) Einige Seiten früher beschreibt Thilo einen „Ausführungsgang, welcher wie bei den Heringen in den Enddarm mündet".

das Problem des Schwindens und überhaupt der Funktion der Schwimmblase der Fische löst. Darin spiegelt sich wieder die oben erwähnte nunmehr ganz unhaltbare Vorstellung THILOS bezüglich der Entstehung der Schwimmblasengase, auf die wir hier kritisch nicht weiter einzugehen brauchen. Das wichtigste, das sich aus diesen Betrachtungen doch leicht herleiten ließ, daß nämlich das Schwinden der Schwimmblase bei den Schollen, als sie zu Grundformen werden, eng mit dem Schwinden der Funktion dieses Organes zusammenhängt, hat THILO übersehen und sucht statt dessen z. T. in phantastischen Gründen, wie z. B. in dem angeborenen Blasenschwund der Schollen, die Ursache hiervon.

Ich war nun in der glücklichen Lage die Rückbildung der Schwimmblase bei einem Fisch zu verfolgen, der erwachsen als echter Grundfisch gilt, und welcher in seinen Jugendstadien ebenfalls pelagisch lebt. Dieser Fisch war Uranoscopus scaber (Sterngucker) ein Acanthopterygier der Familie Trachinidae. Die merkwürdige Lebensweise dieses Tieres ist weit bekannt: mit seinem ganzen Körper im Seesand eingegraben, von dem nur die Maulöffnung und die nach oben zu gerichteten Augen herausragen, lauert er auf kleine über ihn hinschwimmende Fischchen, die er dann mittels eines Anhanges der Mundschleimhaut wie mit einem Köder anlockt und dann durch eine blitzschnelle Bewegung mit seinem weiten Maul schnappt und verschluckt. Dieser Fisch ist sehr verbreitet im Neapler Golf und besitzt, wie oben gesagt, keine Schwimmblase.

Die Jugendformen von Uranoscopus scaber leben pelagisch,[1]) und für mich war es ein angenehmer Zufall, daß diese pelagischen Formen im September gefangen werden, in der Zeit nämlich, in der ich eben mit diesen Untersuchungen beschäftigt war.

So konnte ich mehrere lebende Exemplare dieser Jugendformen erhalten und an denselben die Frage experimentell lösen, ob bei ihnen eine Schwimmblase vorkommt, und wie sie, durch Vergleichung mit erwachsenen Tieren, sich verhält, in Zusammenhang mit der Lebensänderung des Uranoscopus.

In der nebenstehenden Tabelle habe ich nun die Ergebnisse dieser Untersuchungen zusammengestellt.

---

[1]) Vgl. S. LO BIANCO, Notizie biologiche riguardanti specialmente il periodo di maturitá sessuale degli animali del golfo di Napoli. Mitteil. aus der Zoolog. Station zu Neapel, Bd. 13, 1899, p. 572—573.



Beziehung der Größe der Schwimmblase zum Alter bei Uranoscopus scaber.

Zahl der untersuchten Exemplare (lebend)	Länge des Körpers mm	Dimensionen der Schwimmblase (Hauptdurchmesser) mm	Bemerkungen
1	45	1	
2	45	1,5	Schwimmblase von verlängerter Form.
3	47	1,6	
4	51	2	Silberglänzende, kugelförmige und mit Gas gefüllte Schwimmblase; neben ihr gibt es eine zweite, die kleiner und nicht silberglänzend erscheint, kaudalwärts gelegen.
5	55	2,5	Ebenso wie bei 4.
6	62	2	Ebenso wie bei 4 und 5.
7	85	3	Ebenso wie bei 4, 5 und 6.
8	85	3,3	Ebenso. Die Hauptschwimmblase von verlängerter Form, deren Hauptdurchmesser 3,3 mm und der zweite Durchmesser 2,3 mm mißt.
9	102	1	Schwimmblase von etwas verlängerter Form.
10	130	1,2	Schwimmblase von verlängerter Form, deren zweiter Hauptdurchmesser 1 mm mißt. Sie ist nicht hohl und enthält kein Gas, in Seewasser gelegt, bleibt sie nicht an der Oberfläche, sondern sinkt zu Boden.
11	140	1,2	Alles wie bei 10. Enthält kein Gas.
12	145	1,2	Alles wie bei 10 und 11. Erscheint wie ein silberglänzendes Knötchen.
13	200	0,75	Alles wie bei 12.
14	330	1	Alles wie bei 12 und 13. Der Rest der Schwimmblase erscheint wie ein silberglänzendes hartes Knötchen inmitten des Mesenteriums, welches Magen, Leber und Gallenblase verbindet.

Daraus ergibt sich klar, daß die pelagischen Jugendformen von Uranoscopus scaber eine wahre, mit Gas gefüllte Schwimmblase aufweisen, deren Größe mit dem Alter und der Körperlänge bis zu einer bestimmten Grenze (Körperlänge von 85 mm : größte Schwimmblase von 3,3 mm in ihrem Hauptdurchmesser) proportional [1]) zunimmt, um von dieser Zeitgrenze ab wieder abzunehmen. Sie verliert dann ihren Gasinhalt, wandelt sich in ein hartes silberglänzendes Knötchen um, welches aber immer als rudimentärer Rest in jedem, auch großen Exemplar von Uranoscopus nachzuweisen ist. Ich fand, daß diese Rückbildung und Umwandlung der Schwimmblase schon bei Exemplaren stattgefunden haben, die etwa 10 cm Körperlänge haben, und welche sicher am Boden leben, wie ich experimentell feststellen konnte. Von diesem Alter an bleibt dieser Schwimmblaserest völlig unverändert.

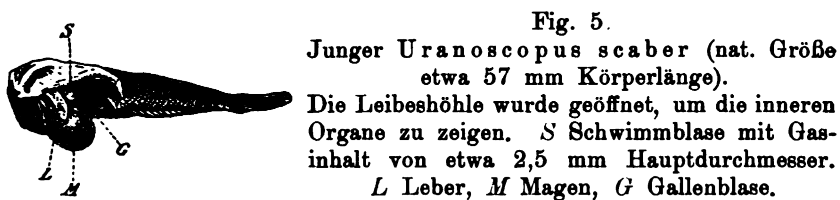


Fig. 5.
Junger Uranoscopus scaber (nat. Größe etwa 57 mm Körperlänge).
Die Leibeshöhle wurde geöffnet, um die inneren Organe zu zeigen. *S* Schwimmblase mit Gasinhalt von etwa 2,5 mm Hauptdurchmesser. *L* Leber, *M* Magen, *G* Gallenblase.

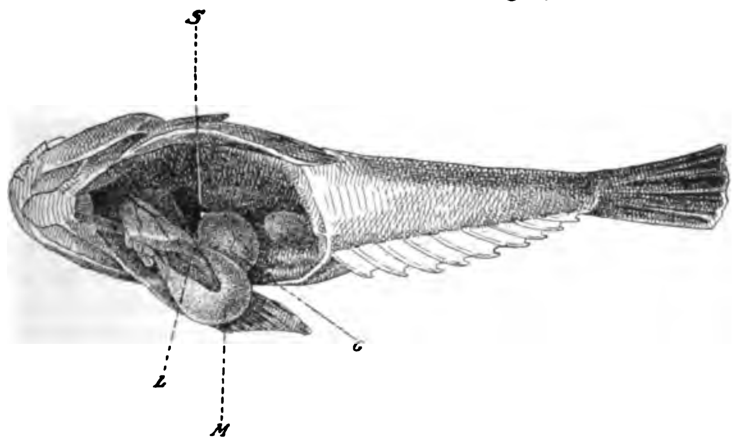


Fig. 6. Erwachsener Uranoscopus scaber (nat. Größe etwa 145 mm Körperlänge). Die Leibeshöhle wurde geöffnet, um die inneren Organe zu zeigen. *S* Schwimmblase in ein hartes, parenchymatöses Knötchen umgewandelt, von etwa 1 mm Durchmesser. *L* Leber, *M* Magen, *G* Gallenblase.

---

[1]) Das Verhältnis bleibt bei den verschiedenen Stadien beinahe dasselbe; es beträgt etwa 4 Proz. der Körperlänge, wie man leicht aus den angegebenen Zahlen berechnen kann.

Es ist übrigens sehr wahrscheinlich, daß noch jugendlichere Formen, als ich sie untersuchen konnte, von etwa 10—20 mm Körperlänge, den oben erwähnten Schollenlarven Ehrenbaums entsprechend, verhältnismäßig größere Schwimmblasen besitzen.[1])

Die zwei angeführten Abbildungen (Fig. 5 u. 6) von zwei verschieden langen Exemplaren von Uranoscopus veranschaulichen das besprochene Verhältnis der Größe der Schwimmblase zum Alter des Tieres.

Aus der Gesamtheit dieser Beobachtungen ist also mit Sicherheit zu schließen, daß die Schwimmblase der Fische ein Organ darstellt, dessen Funktion und physiologische Aufgabe in engster Beziehung zum freien pelagischen oder nektonischen Leben dieser Tiere steht, während sie zu einem entbehrlichen Organ wird, wenn die Fische auf dem Grund des Meeres ruhen (benthonische Lebensweise). Dieser Schluß wird deutlich durch die zwei Beobachtungen, erstens, daß diejenigen Knochenfischarten, die am Meeresgrunde (Bodenfische) leben, entweder keine Schwimmblase, oder nur einen funktionsunfähigen Rest derselben, oder schließlich eine verkümmerte und rückgebildete Schwimmblase besitzen, zweitens, daß diejenigen Grundfische, welche in ihren Jugendstadien pelagisch (nektonisch) leben, in Zusammenhang hiermit als Jugendformen eine deutliche und funktionsfähige Schwimmblase aufweisen, die dann entweder völlig oder bis zu einem funktionsunfähigen Rest [Beispiel: Uranoscopus[2])] verschwindet, sobald sie in ihrem erwachsenen Alter zu Grundfischen werden.

Nähere Auskunft über die Funktion der Schwimmblase können wir jedoch aus diesen Tatsachen nicht erhalten. Wir müssen uns begnügen, aus den erwähnten vergleichend-anatomischen und ent-

[1]) Im Juli dieses Jahres 1907 konnte ich tatsächlich ein solches ganz junges Individuum von etwa 22 mm Körperlänge beobachten, das eine mit Gas gefüllte Doppelschwimmblase besaß, deren Längendurchmesser und Querdurchmesser 3,8 bzw. 2,2 mm im konservierten Zustande maßen. Beide Schwimmblasen kommunizierten untereinander durch ein in der Scheidewand gelegenes rundes Loch, wie beim Hippocampus (vgl. Fig. 8).

[2]) Auch an einigen lebenden erwachsenen Exemplaren von Pleuronectidae konnte ich den deutlichen Rest einer Schwimmblase feststellen. So fand ich an einer Solea lutea von 120 mm Körperlänge neben der Gallenblase ein rundes silberglänzendes Knötchen von 0,7 mm Durchmesser, mit einem noch deutlich erkennbaren Ductus versehen. Dasselbe fand ich auch an einer 130 mm langen Solea ocellata. Dagegen scheint es, daß dieses bei anderen Pleuronectidae (S. monochir, Rhomboidictis) fehlt. Auch bei Scorpaena fand ich keinen Rest einer vorangehenden Schwimmblase mehr; bei diesen Fischen verschwindet also die Schwimmblase völlig.

wicklungsgeschichtlichen Beobachtungen nur den allgemeinen Schluß zu ziehen, daß die Schwimmblase ein Organ ist, deren Funktion in wesentlicher Beziehung zur nektonischen Lebensweise der Fische steht. Will man zu einer näheren Erkenntnis der Funktion dieses Organs gelangen, so muß man offenbar zu den experimentell-physiologischen Methoden übergehen.

2. Experimente und deren Ergebnisse.

Im geschichtlichen ersten Teil dieser Abhandlung haben wir die bisherigen einschlägigen Experimente kennen gelernt. Dabei sahen wir, daß tatsächlich Moreau das Verdienst gebührt, durch sinnreiche Versuche die Funktion der Schwimmblase der Fische einigermaßen klargestellt zu haben. Die späteren Forscher haben sich vornehmlich mit der speziellen Frage nach der Entstehung der Schwimmblasengase beschäftigt, indem sie die sekretorische Herkunft derselben außer jeden Zweifel festgestellt haben.

Der Versuchsplan, welcher meinen eigenen Untersuchungen zugrunde liegt, bestand darin, durch neue Experimente die Funktion und die physiologische Aufgabe der Schwimmblase der Fische möglichst sicher zu stellen. Bei Ausführung dieses Versuchsplanes bot sich mir die Gelegenheit, wie unten zu sehen ist, auch einige Experimente Moreaus zu wiederholen und nachzuprüfen, auch wurde ich durch meine Versuchsergebnisse mehr oder minder direkt zur Annahme der Sekretionstätigkeit der Schwimmblase geführt. Im ganzen gelangte ich aber durch die Resultate meiner Untersuchungen zu einer Vorstellung von der Funktion, die sich von den vorherigen z. T. auszeichnet, welche aber imstande ist, wie mir scheint, alle Eigenschaften dieses Organs befriedigend zu erklären.

Ehe ich auf die nähere Besprechung meiner Theorie eingehe, mögen meine Experimente und deren Ergebnisse im folgenden dargestellt werden.

Die von mir angestellten Experimente können in drei Abschnitte eingeteilt werden. Ich nahm mir nämlich vor, an Fischen mit und ohne Schwimmblase die Folgeerscheinungen nach künstlicher Änderung einiger äußeren, bzw. inneren Bedingungen festzustellen, die vermutlich mit der physiologischen Aufgabe der Schwimmblase eng verknüpft waren. Festgestellt wurde der Einfluß folgender künstlicher Änderungen.

1. Änderungen (d. h. Erhöhung bzw. Verminderung) des äußeren Druckes.

2. Änderungen (d. h. Zunahme bzw. Abnahme) des eigenen Körpergewichtes der Versuchsfische.
3. Änderungen des Gasinhaltes der Schwimmblase (Entleerung durch Punktur, Injektion von Gasen).

Im folgenden mögen die Versuche und die Ergebnisse dieser drei Untersuchungsreihen im einzelnen besprochen werden.

α) Folgeerscheinungen, die nach künstlicher Änderung des äußeren Wasserdruckes zu beobachten sind. Die Schwimmblase als Sinnesorgan.

Methode: Zur künstlichen Erzeugung von Druckverminderungen bediente ich mich einer kräftigen Wasserstrahlpumpe. Der Versuchsfisch wurde hierzu in eine zu vier Fünftel mit Seewasser gefüllte starkwandige weite Vakuumflasche (B der Fig. 7) gebracht. Die Wasserstrahlpumpe war außer mit der Flasche noch mit einem Quecksilbermanometer (Vakuummeter) verbunden, sodaß man imstande war, die in der Flasche erzeugte Druckverminderung genau zu verfolgen und abzulesen.

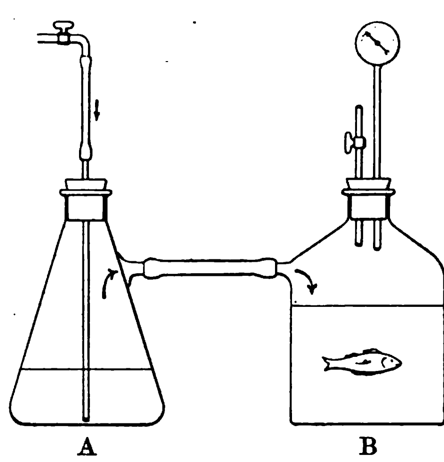


Fig. 7. Schematische Darstellung des Verfahrens für künstliche Druckerhöhung unter Anwendung der Wasserleitung. Die Pfeile zeigen die Entstehung und den Verlauf der Druckerhöhung. Siehe die Erklärung im Text.

Zur künstlichen Erzielung von Druckerhöhung bediente ich mich ebenfalls der Wasserleitung. Wie aus der nebenstehenden schematischen Fig. 7 ersichtlich ist, verband ich hierzu zwei starkwandige Druckflaschen mittels eines Stückes Druckschlauch mit einander. Die eine Flasche B war dieselbe, wie im vorangehenden Falle, und enthielt, bis etwa zu vier Fünfteln mit Seewasser gefüllt, den Versuchsfisch. Ihre obere, dicht und sicher (durch Draht) geschlossene Öffnung trug außer dem Glashahn zur ev. Entweichung der zusammengepreßten Luft noch ein elastisches Manometer, an dessen Zeiger man bequem den Wert in Atmosphären des er-

zeugten Druckes ablesen konnte. Die andere Flasche A war zu Beginn des Versuchs wasserleer. Ihre obere ebenfalls dicht und sicher (durch Draht) geschlossene Öffnung trug ein starkwandiges Glasrohr, welches mit dem Hahn der Wasserleitung mittels eines sicher befestigten Stückes Druckschlauch direkt verbunden war. Ließ man nun das Wasser aus der Wasserleitung ausfließen, so ist es klar, daß das in die Flasche A zufließende Wasser notwendigerweise die in dem, von den zwei miteinander verbundenen Flaschen abgeschlossenen Raumsystem enthaltene Luft immer mehr komprimieren mußte. Infolgedessen entstand eine vom Manometer gemessene und auf dem den Fisch enthaltenden Seewasser lastende Druckerhöhung, wie die Pfeile in der Figur angeben. Das Leitungswasser der zoologischen Station zu Neapel besitzt einen ziemlich hohen Druck, ich konnte durch das angegebene Verfahren einen Druck von etwa fünf Atmosphäre erhalten, die bekanntlich eine Säule von 50 m Wasser, oder einer Wassertiefe von ebensovielen Metern entsprechen. Für meine Versuche genügte aber schon eine geringere Druckerhöhung.

Versuche. Meine Beobachtungen betreffs des Einflusses von Druckverminderungen auf Fische mit bzw. ohne Schwimmblase, bestätigen vollständig die von Moreau unter ähnlichen Bedingungen erzielten Ergebnisse. Da ich aber durch eine genaue Analyse der unter diesen Bedingungen eintretenden Erscheinungen zu einer etwas abweichenden Vorstellung der physiologischen Aufgabe der Schwimmblase gelangt bin, so halte ich es für angebracht, diese Folgeerscheinungen möglichst eingehend zu besprechen.

Betrachten wir zunächst den Fall eines Physoklyste, d. h. eines Fisches mit Schwimmblase ohne Ductus pneumaticus. Dieser Fall entspricht, wie oben gesagt, der größten Mehrzahl der Meerfische, die eine Schwimmblase besitzen. Das eigentümliche Verhalten eines solchen Fisches, der der Einwirkung der langsamen Luftverdünnung ausgesetzt wird, tritt noch deutlicher hervor, wenn in dasselbe Gefäß noch ein Fisch ohne Schwimmblase gesetzt wird. Das Ergebnis geht aus der Beschreibung des folgenden Versuches klar hervor, den ich meinem Protokoll entnehme.

18. Okt. 1906. Versuchsdauer von 1 Uhr 30 Min. bis 4 Uhr nachm. — Es werden drei kleine normale Individuen, eine Scorpaena porcus (ohne Schwimmblase), ein Labrus viridis und ein Serranus cabrilla (beide Physoklysten) zusammen in das Seewasser der Vakuumflasche gebracht. Nachdem die Fische einigermaßen wieder zur Ruhe gekommen sind, und Scorpaena ihrer Gewohnheit gemäß auf dem

Boden ruhig atmend dasitzt, während die zwei anderen Fische im Wasser in einer mittleren Höhe langsam umherschwimmen, wird der Hahn der mit der Flasche verbundenen Wasserstrahlpumpe geöffnet, und rasch eine erhebliche Druckverminderung innerhalb der Flasche erzeugt. Bald hierauf und ehe noch im Seewasser die ersten Gasblasen sich bilden, zeigen sich Labrus und Serranus unruhig, führen heftige Schwimmbewegungen nach allen Richtungen, besonders aber nach dem Gefäßboden zu, aus, bis schließlich, wenn die Druckverminderung größer geworden ist, und zahlreiche Gasblasen aus dem Seewasser entweichen, beide Fische wie gelähmt, mit dem stark aufgeblähten Bauch nach oben und fast zur Hälfte aus dem Wasser herausragend, an der Oberfläche des Wassers liegen. Im Gegensatz dazu zeigt Scorpaena nichts Abnormes, denn dieser Fisch bleibt während der ganzen Dauer des Auspumpens ruhig auf dem Boden des Gefäßes liegen, ohne die geringste Bewegung auszuführen, auch wenn die Druckverminderung noch weiter gebracht wird. Schließlich wurde das Auspumpen unterbrochen und der freien Luft durch Öffnung des seitlichen Hahnes der Flasche Zutritt gewährt, so daß der normale Außendruck in der Flasche wiederhergestellt wird. Dann fallen sofort beide bisher an der Oberfläche des Wassers, mit einem Teil ihres Körpers aus dem Wasser herausragend, in Rückenlage liegenden Fische zum Boden und bald darauf erlangen sie ihre normale Stellung wieder und beginnen im Wasser frei umherzuschwimmen.

Um die im vorangehenden Versuche allzu rasch eintretenden Folgeerscheinungen der Druckverminderung genauer analysieren zu können, wurde der Versuch nochmals wiederholt, mit dem Unterschied, daß jetzt das Auspumpen ganz langsam vonstatten ging, mithin konnte man die Reihenfolge der Erscheinungen bequem und möglichst genau verfolgen.

Es stellte sich nun bei diesem zweiten Versuch ganz klar folgendes heraus:

Wenn die Druckverminderung einen bestimmten Wert von etwa 200—100 mm Hg erreicht hat und dann jedes weitere Auspumpen unterbrochen wird, so zeigen die beiden Physoklysten ganz eigentümliche koordinierte Schwimmbewegungen. Diese Bewegungen bestehen nämlich in wiederholten Versuchen der Fische, in tiefere Schichten des Wassers zu gelangen; der Fisch hält den Kopf nach unten, den Schwanz nach oben zu gerichtet. Mit anderen Worten wird die normale mehr oder minder horizontale Körperstellung in eine schräge oder selbst bei steigernder Druckverminderung senkrechte Körperstellung, und zwar mit dem Kopf nach unten, umgewandelt, in derselben Weise, wie wenn ein normaler Fisch von einer höheren Wasserschicht zu einer tieferen gelangen will. Durch diese entschieden nach unten zu gerichteten Schwimmbewegungen gelangt zwar der Fisch an den Boden des Gefäßes, gegen den er oft mit seiner Schnauze anstößt, doch nur für einen Augenblick, denn seine ausgedehnte Schwimmblase und die infolgedessen eingetretene Abnahme seines relativen Körpergewichtes treibt ihn wieder in die Höhe usw. Der Fisch kämpft deutlich mit nach unten gerichteten heftigen und wohl koordinierten Schwimmbewegungen gegen die Folgen der Verminderung des Außendruckes, d. h. gegen die Verminderung seines relativen Gewichtes.

Wird nun die Druckverminderung weiter gebracht, dann vermag der

Fisch überhaupt kaum mehr mit seinen nach unten gerichteten Schwimmbewegungen darauf zu reagieren, bis er schließlich halb gelähmt und erschöpft an der Wasseroberfläche in der abnormen Stellung der Rückenlage liegen bleibt. Auch nach Einnahme dieser Lage ist es aber nicht selten zu beobachten, daß es ihm einmal wieder gelingt, durch eine koordinierte, nach unten zu gerichtete heftige Schwimmbewegung sich von dieser Zwangslage zu befreien, doch nur für kurze Zeit, solange wenigstens die Druckverminderung besteht.

Wir sehen also in diesem Versuche nicht nur, daß durch eine künstliche Druckverminderung bloß diejenigen Fische in die Höhe getrieben werden, welche eine geschlossene Schwimmblase besitzen (was aus den bekannten Gesetzen der Physik der Gase und aus Moreaus Versuchen einwandfrei sich ergab), sondern, und das ist dabei meines Erachtens das Wichtigste für einen Biologen, daß diese Fische auf diese physikalische Folgen mit ganz bestimmten und wohl koordinierten Bewegungen reagieren, welche offenbar den Zweck haben, die schädlichen Folgen der Ausdehnung ihrer Schwimmblase zu beseitigen. Daß nämlich die beschriebenen eigentümlichen nach dem Gefäßboden zu gerichteten Zwangbewegungen diesen Zweck tatsächlich haben, und zur Beseitigung der schädlichen Folgen der durch die Verminderung des Außendruckes erzeugten Schwimmblasenausdehnung unter sonst normalen Umständen beim freien Leben im Meer unfehlbar führen würden, ergibt sich klar aus folgenden einfachen Betrachtungen.

Man weiß aus der Physik, und wir werden diese Tatsache sehr oft noch in unseren Untersuchungen wieder bestätigt sehen, daß eine gasenthaltende und aus elastischen nachgebenden Wänden bestehende Blase (wie die Schwimmblase der Fische) eine proportionale Verminderung ihres Volumens (d. h. ihrer Ausdehnung) erfährt, je höher die Wassersäule ist, welche auf ihr lastet. Wird diese Tatsache auf unseren Fall angewendet, so leuchtet ein, daß die nach unten zu gerichteten Schwimmbewegungen, welche im freien Meer den Fisch in tiefere Wasserschichten führen würden, die geeignetste Reaktion ist, welche die Ausdehnung der Schwimmblase beseitigen kann.

Wenn nun in unserem Versuch diese Schwimmbewegungen tatsächlich nicht zum Ziele führen, so ist offenbar daran schuld, daß wir den Fisch in eine kleine Flasche eingesperrt haben, deren Boden ihm verhindert, noch tiefer hinunter zu gelangen, in eine derartig tiefe Wasserschicht nämlich, daß die auf seine Schwimmblase drückende

Wassersäule so hoch wird, daß dadurch seine Schwimmblase ihre normale Ausdehnung erlangt.

Vor mir haben übrigens andere Forscher, wie z. B. Moreau und Jaeger, bei denselben Versuchen ähnliche Schwimmbewegungen beobachtet (vgl. oben S. 10), ohne jedoch den besonderen Wert. den diese Beobachtungen für die Theorie der Funktion der Schwimmblase besitzen, hervorgehoben zu haben.

Dieses eigentümliche Verhalten bei künstlicher Verminderung des Außendruckes konnte ich ohne Ausnahme bei allen von mir untersuchten und eine Schwimmblase besitzenden Fischen des Meeres deutlich feststellen. Untersucht wurden außer Serranidae, (S. cabrilla und S. scriba) und Labridae noch Ophidium barbatum, Stromateus fiatola, Gobius paganellus, Hyppocampus guttulatus und Syngnathus acus, an welchen ganz dieselben oben beschriebenen Erscheinungen festgestellt wurden.

Eine besondere Erwähnung verdienen jedoch die an Hippocampus und Syngnathus diesbezüglich gemachten Beobachtungen, auch deswegen, weil diese Fische bekanntlich ein verhältnismäßig geringeres Schwimmvermögen besitzen und für rasche und ausgiebige Bewegungen ganz ungeeignet und zu unbeholfen sind, ihrer Gewohnheit gemäß, am Meeresboden oder (Hippocampus) an Meerespflanzen oder andere Gegenstände mit dem Schwanz sich umklammernd, ruhig zu liegen.

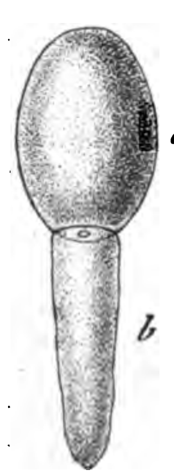


Fig. 8. Schwimmblase des Hippocampus. (Vergrößerung 3/1.) Der vordere starkwandige Teil *a* kommuniziert mit dem hintern dünnwandigen Teil *b* durch ein in der Mitte des Septums befindliches Loch.

Auch diese Teleostier besitzen indessen eine Schwimmblase, wovon man sich leicht durch Sektion überzeugen kann. Betrachten wir zunächst den Fall des Hippocampus und dann denjenigen des Syngnathus. Die Schwimmblase des Hippocampus liegt, wie gewöhnlich, oberhalb des Darmrohres, unmittelbar unterhalb und in der ventralen Rinne der Wirbelsäule eingebettet, sich vom Kopf bis zum After erstreckend. Sie besteht aus zwei Teilen; einem Kopfteil, der, weit und eirund, mit einer verhältnismäßig dicken elastischen und silberglänzenden Wand versehen ist, und einem Schwanzteil, länger und schmäler als der erste, mit einer dünneren Wand. Beide Teile kommunizieren miteinander durch ein rundes kleines Loch, welches sich in der Mitte der Scheidewand

befindet (vgl. Fig. 8). Man kann durch sanftes Drücken des ersten Teiles den Gasinhalt in den zweiten treiben und umgekehrt, ohne daß jedoch hierauf der Gasinhalt von selbst zum ursprünglichen Ort zurückweicht. Wird irgendwo in der Wand des ersten oder des zweiten Teiles der Schwimmblase ein künstliches Loch angebracht, so entweicht sofort der ganze Gasinhalt, indem die Wände zusammenfallen.

Wird nun ein lebender Hippocampus in die oben beschriebene Druckflasche gebracht und der künstlichen Verminderung des Außendruckes ausgesetzt, so ist folgendes zu beobachten: Es genügen schon wenige mm Hg Vakuum,. um deutliche Folgeerscheinungen an diesen zarten Tierchen wahrzunehmen. Auch hier sieht man, daß diese Fische auf die Druckverminderung und infolgedessen die Ausdehnung ihrer Schwimmblase mit heftigen nach dem Gefäßboden zu gerichteten Schwimmbewegungen reagieren. Dabei bemerkt man aber ein ganz eigentümliches Verhalten dieser Tiere gegen die nach oben treibende Ausdehnung ihrer Schwimmblase, welches augenscheinlich ihre Reaktion der nach unten zu gerichteten Schwimmbewegungen unterstützt.

Wenn sie nämlich am Beginn des Versuchs, ihrer Gewohnheit gemäß, am Boden des Gefäßes mit dem vorderen Teil ihres Körpers nach oben gerichtet lagen, so steigen sie passiv nach Einsetzen des Auspumpens infolge der Druckverminderung nicht mit dem Kopf voran hinauf, wie wenn sie normalerweise aktiv schwimmen, sondern vielmehr mit dem Hinterende ihres Körpers, oder wenigstens nachdem ihre senkrechte Körperstellung in eine wagerechte umgewandelt ist. Die natürliche Folge dieses eigentümlichen passiven Aufsteigens ist die, daß sie an die Wasseroberfläche mit ihrem Rücken und Hinterteil des Körpers gelangen, während der Kopf nach unten zu gerichtet ist, wodurch sie jetzt verhältnismäßig bequem nach dem Gefäßboden zu schwimmen können, um sich der schädlichen Folgen der Ausdehnung ihrer Schwimmblase zu entziehen.

Ich konnte nun experimentell nachweisen, daß die beschriebene eigentümliche wagerechte oder nach unten zu gerichtete Körperstellung, die diese schlechten Schwimmer beim passiven Aufsteigen aufnehmen, und welche offenbar ihre Schwimmbewegungen nach unten unterstützt, mit dem eigentümlichen Bau ihrer Schwimmblase in engem Zusammenhang steht. Durch die Verminderung des äußeren Druckes wird nämlich hauptsächlich der dünnwandige Schwanzteil der beschriebenen Schwimmblase ausgedehnt, sodaß dieser Teil des Körpers zum Aufhängepunkt wird, was eben die

wagerechte oder die schräg nach unten zu gerichtete Körperstellung bewirkt. Ich gelangte zu diesem Schluß, als ich an einer solchen vom übrigen Körper getrennten, doch mit der Wirbelsäule noch verbundenen Schwimmblase denselben Versuch wiederholte. Ich sah nämlich, daß, während am Beginn des Versuchs der vordere Teil der Schwimmblase den Aufhängepunkt des ganzen Systems darstellte, mit der Druckverminderung allmählich sich der untere Teil ausdehnte, bis schließlich dieser oberhalb des ersten kam und das Stück eine wagerechte bis eine schräg nach unten zu gerichtete Lage annahm.

Darin sehen wir also, daß dem Bau der Schwimmblase dieser schlechten Schwimmer eine wichtige Bedeutung zukommt, indem derselbe nützliche Bewegungen des Tieres unterstützen kann. Ob dieselbe Bedeutung auch für die ähnlich gebauten, aus zwei Teilen bestehenden Schwimmblasen der Cyprinoiden etc. in Betracht kommt, bleibt dahingestellt, obwohl es wahrscheinlich und ja auch leicht experimentell festzustellen ist.

Einen anderen Mechanismus, der ebenfalls dahin zielt, die schädlichen Folgen der Ausdehnung der Schwimmblase infolge Verminderung des Außendruckes zu beseitigen, finden wir bei Syngnathus, der dem Hippocampus in den zoologischen Büchern als nahe verwandt betrachtet wird. Tatsächlich fand ich, daß der Bau der Schwimmblase des Syngnathus in mehrerer Hinsicht mit dem derjenigen des Hippocampus übereinstimmt. So besteht auch sie aus zwei Teilen, einem oberen eirunden, weiten, starkwandigen und einem unteren, langgestreckten, dünnwandigen Teil, miteinander durch ein in der Mitte des Septums befindliches Loch kommunizierend. Im Vergleich zu der des Hippocampus und in Zusammenhang mit der erheblicheren Körperlänge dieser Fische ist sie bedeutend länger.

Ein ganz anderes Verhalten zeigt jedoch Syngnathus wenn er der künstlichen Verminderung des Außendruckes ausgesetzt wird. Im Gegensatz zu dem Hippocampus und überhaupt zu den bisher besprochenen Fischen (Physoklysten) steigt dieser Fisch infolge der Druckverminderung gar nicht auf: er bleibt vielmehr am Boden des Gefäßes fast ungestört liegen, als ob seine Schwimmblase keine Ausdehnung und demzufolge sein relatives Körpergewicht keine Abnahme erführe. Durch eine genaue Beobachtung kann man nun feststellen, daß mit dem Fortschreiten der Druckverminderung Gasblasen aus der Afteröffnung des Tieres entweichen. Die Schwimmblase kommuniziert offenbar durch einen Ductus pneumaticus mit dem Anus, sodaß durch jede Ausdehnung der Schwimm-

blase ein Teil des Gases ausgestoßen wird. Man kann sich von der Gegenwart dieses eigentümlichen Ductus pneumaticus am Syngnathus leicht überzeugen, wenn man die bloßgelegte unverletzte Schwimmblase mit den Fingern sanft drückt, wodurch man einen Teil des Gasinhaltes aus dem Anus entweichen sieht.

Wir sehen also bei diesem schlechten Schwimmer eine andere Vorrichtung auftreten, die ebenfalls den Zweck hat, das Tier von den schädlichen Folgen der Ausdehnung seiner Schwimmblase zu befreien. Diese Vorrichtung entspricht übrigens derjenigen, die bei allen bekannten Physostomen vorkommt. Der einzige, doch nicht wesentliche Unterschied liegt bloß in dem Umstand, daß bei den übrigen Physostomen der Luftgang (welcher wie ein Sicherheitsventil fungiert) fast immer in den Ösophagus einmündet, und daß infolgedessen die ausgedehnten Gase durch die Maulöffnung entweichen, während bei Syngnathus (und wahrscheinlich auch bei anderen Fischen) der Luftgang in den unteren Teil des Darmrohres (Anus) einmündet und infolgedessen die ausgedehnten Gase durch die Afteröffnung entweichen.

Ehe wir auf die Besprechung der Wirkung von künstlicher Erhöhung des Außendruckes übergehen, müssen wir noch im Anschluß an die bisher gewürdigten Folgeerscheinungen nach künstlicher Verminderung des Außendruckes diejenigen Erscheinungen erwähnen, welche an den mit geschlossener Schwimmblase versehenen Fischen des Meeres beobachtet werden, die infolge ihres Fanges aus einer tieferen Wasserschicht plötzlich an die Oberfläche des Wassers oder wenigstens in eine höhere Wasserschicht gelangen. Auch in diesem Fall entsteht nämlich eine dem Unterschied der beiden Wasserniveaus proportionale Ausdehnung der Schwimmblase und demzufolge eine entsprechende Abnahme des relativen Körpergewichtes im Wasser, die offenbar zu denselben Folgeerscheinungen führen müssen, die an denselben Physoklysten durch künstliche Druckverminderung beobachtet werden.

Und tatsächlich wurden schon oft diese Erscheinungen beobachtet und beschrieben. Das eigentümliche Verhalten dieser Fische habe ich auch sehr oft an der zoologischen Station sehen und genau verfolgen können. Dieses Verhalten stimmt überein mit dem oben beschriebenen nach künstlicher Druckverminderung. Da aber das eigentümliche Verhalten von Physoklysten, welche von einem tieferen Niveau plötzlich zu einem höheren gelangen, von Wichtigkeit für die Auffassung der Funktion der Schwimmblase ist, so erlaube ich mir im folgenden

einige von mir diesbezüglich gemachten Beobachtungen aus meinem Versuchsprotokoll hier wiederzugeben.

29. November 1906, 11 Uhr vorm.

Man bringt mir einen soeben aus einer Meerestiefe von etwa 40 m gefangenen Serranus cabrilla, dessen Bauch und Flanke offenbar durch starke Aufblähung seiner Schwimmblase überaus angeschwollen sind. Der Fisch wird nun in das Wasser eines der gewöhnlichen Aquarien meines Zimmers, deren Wasserhöhe 50 cm beträgt, gesetzt. Zunächst schwimmt er halb gelähmt an der Oberfläche des Wassers in Rückenlage, mit einem großen Teil des Bauches über den Wasserspiegel herausragend; er zeigt starke Dyspnoe. Bald hierauf dreht er sich aber um und schwimmt blitzschnell aktiv und mit wohl koordinierten Bewegungen senkrecht mit dem Kopf voran nach dem Boden des Bassins zu, an dem seine Schnauze stark anstößt. Der Fisch wiederholt oft diese verzweifelten Schwimmbewegungen, die ganz klar dahin zielen, den Fisch in eine tiefere Wasserschicht zu bringen. Ganz deutlich sind auch die Versuche, am Boden gelangt, irgendwo eine etwaige Unterbrechung desselben zu finden, um offenbar tiefer gelangen zu können. Der Fisch führt überhaupt gar keine anderen Schwimmbewegungen aus. Nach mehreren solchen vergeblichen Versuchen läßt er sich ermüdet und halbmatt von seiner ausgedehnten Schwimmblase wieder passiv an die Wasseroberfläche mit dem Bauch nach oben tragen, wo er noch für einige Zeit in dieser abnormen Zwangslage verbleibt, um aber nach Verlauf weniger Minuten wiederum mehrere solche heftige nach unten zu gerichtete Schwimmbewegungen auszuführen usw.

Mittels eines Dickenmessers (Zirkel) wird der größte dorso-ventrale und laterale Durchmesser im Gebiete der Bauchregion gemessen.

Der dorso-ventrale maximale Durchmesser betrug 52 mm.
„ laterale „ „ „ 30 „

12 Uhr 15 Min. Während dieses Zeitintervalls wurden abwechselnd Ruhestadien, mit dem Bauch außer dem Wasser, und Stadien heftiger Tätigkeit beobachtet, die sich immer in angestrengten, nach unten zu gerichteten Schwimmbewegungen äußerte, bei denen er seine Schnauze stark gegen den Boden stößt.

2 Uhr nachm. Immer dasselbe.

4 Uhr 45 Min. nachm. Ebenso.

30. Nov. 1906, 2 Uhr 10 Min. nachm.

Dorso-ventraler Durchmesser = 47,2 mm.
Lateraler „ = 25 „

Offenbar ist eine Besserung in dem allgemeinen Zustand des Fisches eingetreten. Er führt aber immer noch wiederholte und heftige Schwimmbewegungen nach unten aus, wobei jedoch die Hauptachse des Körpers nicht mehr eine senkrechte Stellung, sondern eine schräge Stellung annimmt. Selten verbleibt er an der Oberfläche des Wassers in der abnormen Rückenlage.

1. Dez. 1906, 9 Uhr 30 Min. vorm. Man findet ihn in der gewohnten Stellung der normalen Individuen dieser Art am Boden des Bassins, den er mit seinen Bauchflossen berührt. Er verhält sich jetzt vollkommen

wie ein normaler Serranus; zeigt nicht mehr Schwimmbewegungen nach unten zu, sondern schwimmt im Wasser herum in horizontaler Richtung. Auch die Dyspnoe ist verschwunden.

10 Uhr 35 Min. vorm.

Dorso-ventraler Durchmesser = 47 mm.
Lateraler „ = 23,5 „

4 Uhr 15 Min. nachm. Ebenso. Berührt immer den Boden mit seinen Bauchflossen.

2. und 3. Dez. 1906. Der Fisch zeigt immer ein normales Verhalten; nur ist es auffallend, daß er den Boden seines Aquariums mit den Bauchflossen berührt.

Aus dieser Beobachtung ergeben sich also ganz klar die beiden Mechanismen, durch welche die Physoklysten die schädlichen Folgen der Ausdehnung ihrer Schwimmblase, wenn sie aus einem tieferen Wasserniveau zu einem höheren gelangen, beseitigen können. Der eine Mechanismus besteht nämlich in den koordinierten Schwimmbewegungen nach unten zu, um die tiefere passende Wasserschicht wieder zu erreichen, die als unfehlbare und maschinelle Reaktion auf die Ausdehnung der Schwimmblase folgen. Falls diese Bewegungen nicht zum Ziele führen, wie im angegebenen Beispiel, in dem der Boden des Aquarium ein unüberwindliches Hindernis darstellte, tritt der zweite Mechanismus in Aktion, der aber bedeutend langsamer zum Ziele führt. Dieser Mechanismus besteht in der Resorption der überschüssigen Gasmenge, die die starke Ausdehnung der Schwimmblase bewirkt. Diese Resorption führte in unserem Falle zum Ziele erst nach Ablauf von etwa 48 Stunden, denn erst dann hatte der Fisch mit der Rückkehr zu seinem normalen Volumen die Freiheit seiner Bewegungen in der neueren höheren Wasserschicht (von etwa 50 cm Tiefe gegen etwa 40 m) wiedererlangt. Die angegebenen Werte der Hauptdurchmesser der Bauchregion des Fischkörpers zeigen uns, wie die Gasresorption von Anfang an stattfand.

Ähnliche Beobachtungen mit gleichem Resultate habe ich an verschiedenen Meeresfischen immer wieder machen können, und es ist auch gar keine seltene Gelegenheit für einen, der an der zoologischen Station zu Neapel eine Zeitlang verbleibt, solche Beobachtungen bequem zu machen. Nicht alle Fische, welche von der Meerestiefe gefischt werden, vermögen jedoch, in die gewöhnlichen Aquarien gebracht, durch den zweiten Resorptionsmechanismus an den neuen geringeren Wasserdruck sich nach Ablauf einiger Zeit anzupassen. Dies hängt offenbar zunächst von der mehr oder minder erheblichen

Meerestiefe ab, aus der sie herstammen, und zweitens von der Widerstandsfähigkeit der verschiedenen Fischarten, die ich stark abwechselnd gefunden habe. So vermögen ganz gut die Serranidae und die Labridae diesen akuten Versuch zu überleben, während z. B. Apogon, welcher selbst von einer geringeren Wassertiefe herstammt, leicht zugrunde geht, ehe die nötige Gasresorption in seiner Schwimmblase stattgefunden hat.

Von den von mir in dieser Hinsicht gemachten Beobachtungen seien noch die zwei folgenden hier erwähnt.

Am 29. November 1906 um zehn Uhr morgens brachte man mir in einem etwa 10 cm hohen und mit Seewasser gefüllten Glas einen soeben von dem Fischer gefangenen kleinen Balistes capriscus. Ehe ich den Fisch in eins der gewöhnlichen großen Aquarien, die mir zur Verfügung standen, versetzte, beobachtete ich sein Verhalten in dem Glas. Hier zeigte deutlich der Fisch wiederholte nach dem Gefäßboden zu gerichtete Schwimmbewegungen. Bei diesen Bewegungen und auch sonst wenn er in Ruhe bleibt, liegt die Hauptachse seines Körpers in einer vertikalen Linie, mit dem Kopf nach unten. Wird nun dieser Fisch in das eine große Aquarium meines Zimmers, welches, wie gesagt, einen Wasserstand von 50 cm Höhe hatte, versetzt, so beobachtet man, daß der Fisch sofort nach unten zu schwimmt, und wenn er den Boden erreicht hat, in seiner normalen horizontalen Körperstellung bleibt, und auch wenn er schwimmt die horizontale Lage beibehält. Auch in den folgenden Beobachtungstagen blieb dieser Balistes ungefähr auf demselben Wasserniveau von etwa 45 cm Wassertiefe. Wir sehen also in diesem Beispiel, daß der Balistes, solange er in einer höheren Wasserschicht (des Glases) stand, fortgesetzte Schwimmbewegungen nach unten ausführte, offenbar um die dadurch bedingte Ausdehnung seiner Schwimmblase zu beseitigen. Um dies zu erreichen, genügte ihm schon eine Wassersäule von etwa 45 cm Höhe. In dieser Hinsicht sei es bemerkt, daß tatsächlich diese Fische im offenen Meer wenige cm unterhalb des Wasserspiegels ihr normales Habitat haben.[1])

Die zweite Beobachtung betrifft einen Hippocampus brevirostris, der mir an demselben Tage, von einer Meerestiefe von ca. 30—40 m herstammend, gebracht wurde. Die von diesem Fische im Glase angenommene Körperstellung ist genau dieselbe, die wir im vorangehenden Hippocampus-Versuch bei künstlicher Druckverminderung beschrieben haben. Er schwimmt nämlich an der

[1]) Vgl. Lo Bianco, Notizie biologiche etc. Mitteilungen aus der Zoolog. Station zu Neapel, Bd. 13, 1899.

Oberfläche des Wassers, mit einem Teil seines Rückens über den Wasserspiegel herausragend, in einer etwa horizontalen Körperstellung mit dem Kopf nach unten zu gerichtet. In ein der Aquarien meines Zimmers versetzt, schwimmt er sofort nach dem Boden desselben zu und dann für eine gewisse Zeit in einer horizontalen Richtung mit der Hauptachse seines Körpers in wagerechter Stellung, bis er schließlich mit seinem Schwanze an einem Syngnathus sich anklammert. Auch hier sehen wir also dieselbe oben besprochene Eigentümlichkeit von Hippocampus in bezug auf die Ausdehnung seiner Schwimmblase infolge Verminderung des Außendrucks. Es erfährt hauptsächlich der hintere Teil seiner Schwimmblase eine starke Ausdehnung, wodurch der Aufhängepunkt seines Körpers nach hinten zu verlegt wird, wodurch die aktiven nach unten zu gerichteten Schwimmbewegungen erleichtert werden.

Gehen wir nunmehr zur Besprechung der Folgeerscheinungen über, die ich bei den verschiedenen Physoklysten nach künstlicher Erhöhung des Außendruckes beobachten konnte. Diese Ergebnisse stehen mit denjenigen der künstlichen Druckverminderung im völligen Einklang.

Ohne die Beschreibung einzelner Versuche hier wiederzugeben, können diese Folgeerscheinungen in Kürze folgendermaßen zusammengefaßt werden.

Die Reaktionsweise auf künstliche Druckerhöhung (von etwa 1—2 Atmosphären, vgl. Fig. 7) besteht in koordinierten Schwimmbewegungen von unten nach oben zu, selbstredend mit dem Kopf voran, also in Schwimmbewegungen, die nach entgegengesetzter Richtung erfolgen, als die Schwimmbewegungen, welche bei künstlicher Druckverminderung zu beobachten sind. Die Fische, welche am Beginn des Versuchs nahe dem Gefäßboden schwammen, richten nämlich ihren Kopf und die Hauptachse ihres Körpers mehr oder minder schräg nach der Wasseroberfläche zu und schwimmen blitzschnell zu wiederholten Malen hinauf, wenn der Außendruck erhöht wird. Um mich davon genau zu überzeugen, habe ich oft an ein und demselben Fische und in derselben Flasche beide Versuche der künstlichen Druckverminderung und -erhöhung nacheinander ausgeführt (was bei meinen Versuchseinrichtungen leicht gelingt), um die Versuchsergebnisse direkt vergleichen zu können. An einem Exemplar von Stromateus fiatola habe ich z. B. diese Versuche zu mehreren Malen nacheinander und immer mit genau denselben Ergebnissen wiederholen können: Druckverminderung be-

wirkte heftige Schwimmbewegungen nach unten zu, während Druckerhöhung entgegengerichtete Schwimmbewegungen nach dem Wasserspiegel zur Folge hatte. Dasselbe gilt auch für Serranidae, Labridae, Gobius paganellus, Hippocampus, an denen ich dieselben Versuche angestellt habe.

Es sei jedoch bemerkt, daß die Reaktion im angegebenen Sinne auf künstliche Druckerhöhung oft lange nicht in so auffallenden und heftigen Schwimmbewegungen zutage tritt, als diejenige auf künstliche Druckverminderung, was offenbar dadurch zu erklären ist, daß, wie schon Moreau (S. 20) bemerkte, die Ausdehnung der Schwimmblase, welche durch Druckverminderung bedingt wird, in einem viel höheren Maße statthat, als die Zusammenschrumpfung derselben infolge einer entsprechenden Erhöhung des Außendrucks.

Aus dem Gesagten ergibt sich also, daß die Physoklysten, der künstlichen Erhöhung des Wasserdruckes ausgesetzt, welche eine Zusammenschrumpfung und Verkleinerung ihrer Schwimmblase und dementsprechend eine Volumenabnahme bzw. Gewichtszunahme ihres Körpers im Wasser bewirkt, koordinierte Schwimmbewegungen ausführen, welche offenbar den Zweck erkennen lassen, den Fischkörper in höhere Wasserschichten zu bringen, wo ein geringerer Außendruck herrscht und mithin die Schwimmblase ihre normale Ausdehnung wiedererlangen kann.

Von meinen diesbezüglichen Beobachtungen sei noch hinzugefügt, daß ich den aus der Tiefe des Meeres kurz vorher gefangenen und infolgedessen an akuter Blasenausdehnung leidenden Fischen die Freiheit ihrer Bewegungen während der Versuchsdauer dadurch zu geben vermochte, daß ich sie in der beschriebenen Druckflasche einer ihrer vorher im Meer bewohnten Wassertiefe entsprechenden künstlichen Erhöhung des Außendruckes aussetzte. So konnten z. B. einige Exemplare Apogon rex mullorum, die in einer Meerestiefe von etwa 20 m gefangen wurden und an der Wasseroberfläche in der Zwangsrückenlage mit einem Teil des aufgeblähten Bauches außerhalb des Wassers halbgelähmt schwammen, sofort ihre normale Stellung im Wasser und die Freiheit ihrer horizontalen Schwimmbewegungen unterhalb des Wasserspiegels wiedererlangen, wenn das mit der Druckflasche verbundene Manometer eine Druckerhöhung von etwa 2 Atmosphären (die bekanntlich eben einer Wassersäule von 20 m entsprechen) anzeigte.

Ganz ähnliche Versuche mit gleichem Erfolge habe ich an mehreren solchen Fischen wiederholt, es genügt hier jedoch das angegebene Beispiel zur Veranschaulichung dieser sonst einigermaßen

selbstverständlichen Tatsache. Unter Anwendung einer ähnlichen druckerzeugenden Einrichtung könnte man eventuell die Tiefe experimentell feststellen, aus welcher ein gegebener Physoklyst herstammt, wie ohne weiteres aus dem Gesagten hervorgeht.

Schließlich brauche ich kaum hinzuzufügen, daß auch hier diejenigen Teleostier, die keine funktionsfähige Schwimmblase besitzen, überhaupt keinerlei Änderung in ihrem Verhalten und ihren Bewegungen bei künstlicher Erhöhung des Wasserdruckes erkennen lassen.

Ehe wir auf die Besprechung der übrigen von mir ausgeführten Untersuchungsreihen übergehen, scheint es mir angebracht, hier im Anschluß an die obigen Versuchsergebnisse einige theoretische Betrachtungen und Schlußfolgerungen bezüglich der Funktion und der physiologischen Aufgabe der Schwimmblase der Fische anzustellen.

Wir haben gesehen, daß alle Physoklysten auf eine Verminderung des Außendruckes, die eine Ausdehnung ihrer Schwimmblase zur Folge hat, mit ganz bestimmten und koordinierten Schwimmbewegungen nach unten zu reagieren, während sie andererseits mit ganz bestimmten koordinierten Schwimmbewegungen nach oben reagieren, wenn sie einer Erhöhung des Außendruckes ausgesetzt werden. Diese Bewegungen, die also offenbar *reflektorisch* durch das Zentralnervensystem vermittelt werden, lassen den für das Tier auf jeden Fall nützlichen Zweck erkennen, den Fischkörper in geeignetere Wasserschichten zu bringen, wo das Körpervolumen wieder normal wird, und mithin die Freiheit der Bewegungen wiedererlangt werden kann.

Es erhebt sich nun die Frage: *wie und wo entstehen die peripheren adäquaten Reize, welche die beschriebenen Schwimmbewegungen reflektorisch auslösen?*

Auf diese Frage ist nur eine Antwort möglich, nämlich, daß *eben die Schwimmblase dasjenige peripherische Organ sein muß, in welchem diese adäquaten Reize entstehen, und von welchem die entsprechenden Erregungen dem Zentralnervensystem zufließen können.*

Denn es ist klar, daß zunächst die Schwimmblase allein, unter den Körperorganen der Fische dank ihres eigentümlichen Baues, als ein mit Gas gefüllter und geschlossener Sack, es ist, an welcher Veränderungen des äußeren Wasserdruckes, den physikalischen Gesetzen der Gase gemäß, *bestimmte und proportionale Veränderungen bewirken.*[1])

[1]) Man könnte jedoch einwenden, daß der Fisch nicht durch Ände-

Zweitens besitzen wir anatomische und morphologische Anhaltspunkte, die für diese Annahme direkt sprechen. So hat neuerdings Deineka[1]) in Dogiels Laboratorium reichhaltige Nervenendigungen in den Wänden der Schwimmblase, außer den Nervenendigungen im Drüsengewebe, beschrieben. „In dem bindegewebigen Anteil der Wand,“ schreibt er, „ist eine große Zahl von Nervenendapparaten eingelagert“ (vgl. seine Fig. 13, Taf. IX).

Einen noch stärkeren Beweis für meine Anschauung erblicke ich aber in den schon von Weber beschriebenen innigen Beziehungen zwischen Schwimmblase und dem Labyrinth.

Es sind gerade diese engen Beziehungen gewesen, welche, wie wir im ersten Teil dieser Abhandlung gesehen haben, ihren Entdecker zur Annahme führten, die Schwimmblase diene zur Hörfunktion. Eine Theorie jedoch, die wir heute nach den letzten diesbezüglichen Errungenschaften unserer Wissenschaft als unhaltbar bezeichnen müssen. Um so mehr aber sind diese Beziehungen durch meine Auffassung erklärbar.

Nach den heutigen Kenntnissen über die Funktion des membranösen Labyrinthes sind fast alle Physiologen darüber einig, daß in diesem Organ hauptsächlich ein Sinnesorgan zu erblicken ist, welches zur Orientierung und zur normalen Lage des Körpers dadurch wesentlich beiträgt, daß das Zentralnervensystem durch die in ihm mittels der Statolithen oder der Endolymphe erzeugten Erregungen die Lage und die jeweilige Stellung des Kopfes und mithin des ganzen Körpers erfährt, so daß es abnorme Stellungen mit passenden Reflexbewegungen korrigieren kann.

rungen des Spannungszustandes des Gasinhaltes seiner Schwimmblase die Änderungen des Außendruckes erfahre und daß infolgedessen die von ihm ausgeführten bestimmten Schwimmbewegungen nicht von der Schwimmblase reflektorisch ausgelöst werden, sondern z. B. im Falle der Druckverminderung vielmehr von der Kraft, die ihn infolge der Verminderung seines relativen Gewichtes zur Oberfläche treibt. Er kämpft ja mit seinen eigenen Schwimmbewegungen direkt gegen diese ihn auftreibende Kraft. Dieser Einwand wird aber u. a. dadurch widerlegt, daß die beschriebenen Schwimmbewegungen noch, ja sogar mit erhöhter Tätigkeit zu beobachten sind, auch in dem Fall, in welchem diese auftreibende Kraft nicht mehr einwirkt, während aber die Schwimmblase am meisten ausgedehnt ist. Dieser Fall wird verwirklicht, wenn der Fisch an die Wasseroberfläche gelangt und da zeitweise halbgelähmt mit einem Teil des Bauches außerhalb des Wassers verbleibt, wie wir es im obigen Versuch des Serranus cabrilla (vgl. S. 58) deutlich gesehen haben.

[1]) Deineka, Zur Frage über den Bau der Schwimmblase. Zeitschr. f. wiss. Zool., Bd. 78, 1905, S. 149.



Im häutigen Labyrinth entstehen also jene Reize, welche die Lagereflexe und diejenigen Muskelkontraktionen reflektorisch auslösen, die die normale Körperstellung (Gleichgewicht des Körpers) herbeiführen, sowohl wenn der Körper ruht, als wenn er ortsändernde Bewegungen ausführt.

Betrachten wir nun von diesem Standpunkt aus den Fall des Fisches, welcher infolge von Druckverminderung eine Ausdehnung seiner Schwimmblase erfährt. Auch er muß sofort durch bestimmte Schwimmbewegungen seine Lage korrigieren, wenn er sich den schädlichen Folgen dieses Übels entziehen will, was aber nur durch die Vermittlung des Labyrinths stattfinden kann. Da in diesem Falle nur die Schwimmblase eine Änderung erfährt, so ist es einfach einleuchtend, daß die Schwimmblase innige Beziehungen zum Labyrinth haben muß.

Dasselbe gilt auch natürlich mutatis mutandis für den Fall des Fisches, welcher durch passende Schwimmbewegungen nach oben die Folgen einer Erhöhung des Außendruckes zu beseitigen hat.

Nach alledem ist also die Schwimmblase der Fische als ein Sinnesorgan zu betrachten, insofern sie, oder besser ihre Wände, das peripherische Aufnahmeorgan der adäquaten und spezifischen Reize ist, welche durch die Ausdehnung bzw. Zusammenpressung ihres Gasinhaltes, infolge von entsprechenden Änderungen im Außendruck, entstehen. Diese spezifischen adäquaten Erregungen lösen reflektorisch, aller Wahrscheinlichkeit nach, durch Vermittlung des Labyrinths bestimmte und koordinierte Schwimmbewegungen aus, welche direkt dahin zielen, den Fischkörper in geeignetere Wasserschichten zu bringen.

Am Ende dieser Abhandlung werden wir noch auf die hier vertretene Auffassung der Schwimmblase als Sinnesorgan zurückkommen. Jetzt sollen meine weiteren Versuche und deren Ergebnisse besprochen werden.

β) Folgeerscheinungen, die nach künstlicher Änderung des relativen Körpergewichts der Versuchsfische zu beobachten sind.

Methode: Das hier in Betracht kommende Versuchsverfahren bestand in einer leicht zu lösenden Aufgabe. Es handelte sich nämlich jetzt nicht mehr um die Feststellung von Folgeerscheinungen,

die durch Änderungen äußerer Bedingungen zutage traten, sondern um die Ermittlung von Folgeerscheinungen, die durch Änderungen einer sozusagen inneren Bedingung und zwar des eigenen relativen Körpergewichtes des Versuchsfisches auftraten. Erhöhung des Körpergewichtes (Beschwerung) im Wasser wurde nun einfach durch Anhängen von Bleigewichten am Bauch herbeigeführt; Verminderung (Erleichterung) hingegen wurde dadurch erzielt, daß der Fisch an einen Kork gebunden wurde.

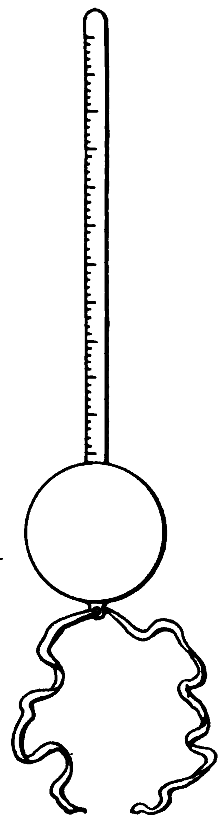


Fig. 9. Aräometer für Fische. Besteht aus einer mittleren Hohlglaskugel, die sich in eine obere graduierte Röhre fortsetzt und unten eine Binde trägt, welche zur Befestigung des Versuchsfisches dient.

Auch die hierher gehörenden Versuche wurden vergleichend an Teleostiern mit und ohne Schwimmblase angestellt. Vor allem zeigte sich wegen seiner großen Widerstandsfähigkeit besonders geeignet Balistes capriscus. In der Regel wurde an einem und demselben Individuum abwechselnd der eine und der andere Versuch der Beschwerung bzw. der Erleichterung angestellt. Zur Ermittlung der Folgeerscheinungen bezüglich des Verhaltens der Schwimmblase wurden zwei verschiedene Untersuchungsmittel angewendet, außer der direkten Beobachtung der Bewegungen und Stellung des Fisches im Wasser. Wie im Fall des Serranus cabrilla (vgl. oben S. 58) wurde einmal der Umfang (hauptsächlich der laterale Hauptdurchmesser) derjenigen Körperregion, welche der Schwimmblase entspricht und bei Balistes leicht von außen als eine Vorwölbung der Flanken zu erkennen ist, mittels eines genauen Dickenmessers (mm-Zirkel) ermittelt. Auf diese Weise konnte man von der Ausdehnung bzw. Zusammenschrumpfung der Schwimmblase ein direktes Maß erhalten. Zweitens wurde das relative Körpergewicht der Fische mittels eines einfachen Aräometers bestimmt. Das von mir angewendete Aräometer (siehe Fig. 9) besteht in einer hohlen Glaskugel, die mit einer graduierten Glasröhre verbunden ist und an ihrem unteren Ende eine chirurgische Binde von etwa 5 cm Breite trägt, durch welche man den Versuchsfisch bequem befestigen konnte. Es unterscheidet sich von jenem Moreaus (vgl. Fig. 4, S. 15)

hauptsächlich dadurch, daß mein Aräometer zur Festhaltung des Fisches keinen Käfig hatte. Ich sah nämlich, daß man leicht die eigenen Schwimmbewegungen des Versuchsfisches dadurch hemmen kann, das man ihn, hauptsächlich seine Augen, mit einer Binde umwickelt. Ich brauche kaum hinzuzufügen, daß die an der graduierten Röhre abgelesenen Werte des spezifischen Gewichtes des Fisches relative sind: absolute Werte könnte man übrigens wie gewöhnlich durch Eichung dieses Aräometers erhalten. In meinem Fall kam aber nur in Betracht die Feststellung etwaiger Änderungen des relativen Körpergewichtes eines bestimmten Fisches in Zusammenhang mit künstlichen Änderungen und hierzu war, wie leicht verständlich, das beschriebene Aräometer vollkommen imstande, gute Dienste zu leisten.

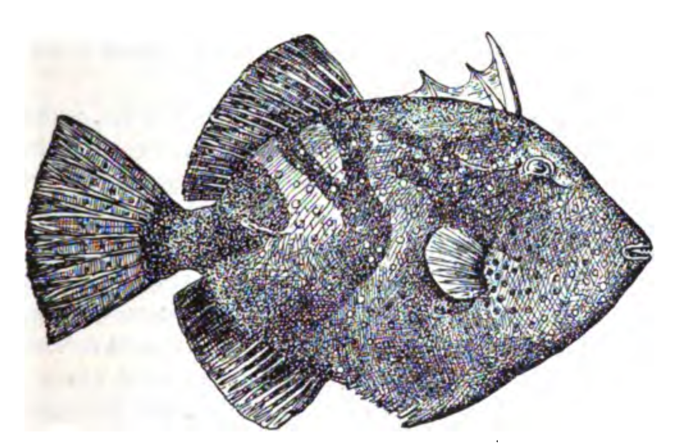


Fig. 10. Balistes capriscus ($^1/_2$ der nat. Größe), von der Seite gesehen, in seiner normalen Ruhe- und Schwimmstellung mit dem Rücken nach oben.

Versuche. Die verschiedenen untersuchten Physoklysten (Serranus, Labrus, Balistes) verhielten sich bei diesen Versuchen vollkommen gleich. Die an ihnen gewonnenen Ergebnisse möchte ich zunächst an folgendem, dem Versuchsprotokoll entnommenen Beispiel erläutern. Da die Mehrzahl dieser Untersuchungen an einer bestimmten Fischart, und zwar an Balistes capriscus, der sich hierzu ganz geeignet erwies, ausgeführt wurden, so halte ich zum besseren Verständnis für angezeigt, einiges über diesen in mancher Hinsicht merkwürdigen Fisch voranzuschicken. Er gehört zur Ordnung der Plectognathi, Familie Sclerodermi. Sein Körperbau zeichnet sich deshalb sehr von den bekannten Fischen aus. Wie aus der beigegebenen Fig. 10 ersichtlich ist, hat er von

der Seite her betrachtet eine runde Gestalt; seine Rücken- und Bauchflossen werden von kräftigen Stacheln dargestellt, von denen die ersteren den oft beschriebenen Sperrmechanismus besitzen. Von vorn gesehen zeigt er eine stark zusammengepreßte, abgeflachte Gestalt, in Mitte der Flanken, ungefähr dicht hinter den kurzen Brustflossen, liegt der größte laterale Durchmesser. Diese Vorwölbung entspricht dem maximalen lateralen Durchmesser der weiten, starkwandigen Schwimmblase, die von der Wirbelsäule, Rücken- und Bauchmuskeln umgeben ist und nur an einer Stelle direkt an der Haut anstößt. Diese Stelle liegt dicht hinter den Brustflossen und ist wie eine runde kleine, leicht komprimierbare Scheibe von außen deutlich zu erkennen. In dieser Region werden die Wände der Schwimmblase dünner und sind mit der daraufliegenden Haut fest verwachsen. Am unversehrten Tiere kann man übrigens durch Perkussion die Grenzen seiner weiten Schwimmblase bestimmen.

Balistes gilt als ein echter pelagischer Fisch. Seine Lebensweise im Sommer (im Winter verschwindet er) ist die, wenige Meter oder Zentimeter unterhalb des Wasserspiegels fortwährend umherzuschwimmen, auf kleine Fische oder dergleichen jagend, die er mit seinen ausgezeichneten Maulwerkzeugen angreift, indem er dieselben zunächst ihrer Augen beraubt, wenigstens nach den Erfahrungen in der Gefangenschaft. Seine Schwimmstellung oder die Stellung seines normalen Gleichgewichtes ist die senkrechte mit dem Rücken nach oben. Diese Körperstellung wird zwar durch geeignete Schwimmbewegungen behauptet (wie übrigens bei der großen Mehrzahl der freischwimmenden Fische der Fall ist), die vollkommen ähnlich denjenigen der Erdtieren durch das Zentralnervensystem (Lagereflexe) reflektorisch vermittelt werden. Die Stellung des toten Balistes ist eine horizontale Lage seines Körpers, mit einer Flanke nach oben.

Ein normales Individuum von Balistes capriscus mittlerer Größe, das wir zur Unterscheidung von anderen Individuen derselben Art als Balistes A bezeichnen, befindet sich seit Monaten in einem unserer Aquarien. Seiner Gewohnheit gemäß schwimmt er fortwährend im Wasser herum in einer bestimmten Wasserhöhe, indem er niemals am Boden aufruht. Die Wasserhöhe, in welcher er sich gewöhnlich befindet, können wir annehmen, entspricht seiner normalen Ruhelage.

Am 6. Nov. 1906 um 10 Uhr morgens entsprach diese Ruhelage einer Wasserhöhe von etwa 20 cm, vom Boden gemessen.

Um 10 Uhr 35 Min. wird an der untersten Stelle seines abgeflachten Bauches (Bauchstachel) ein Bleigewicht von 20 g angebunden. Ins Wasser

gebracht sinkt der Fisch schnell zu Boden. Bald reagiert er aber mit aktiven Schwimmbewegungen, die schräg aufwärts oder aber seitwärts gerichtet sind. Infolge der Schwere kommt er aber immer wieder auf den Boden, auf dem das Gewicht aufruht, während der Fisch oberhalb desselben in einer vertikalen Ruhestellung, mitunter aber auch in einer abnormen schrägen, oder gar horizontalen Körperlage verharrt.

Am 7. Nov. 1906 um 1 Uhr 30 Min. nachm. wird der Fisch aus dem Wasser geholt und das Gewicht entfernt. Ins Wasser zurückgebracht zeigt der Fisch wiederholte und heftige, nach unten zu gerichtete Schwimmbewegungen, um den Boden wieder zu erreichen. Aber merkwürdigerweise ist er jetzt nicht mehr imstande, in seiner normalen Ruhelage zu verbleiben, er wird vielmehr immer wieder passiv an die Oberfläche getrieben, als ob sein spezifisches Gewicht durch Ausdehnung der Schwimmblase abgenommen hätte. Daß dies nun tatsächlich der Fall ist, wird dadurch bewiesen, daß, wenn man den Balistes durch Umwicklung mittels einer chirurgischen Binde unbeweglich macht und ihn ins Wasser setzt, er anstatt hinunter zu sinken, an der Wasseroberfläche in einer horizontalen Lage mit einem Teil seiner Flanke, der offenbar der ausgedehnten Schwimmblase entspricht, außerhalb des Wassers passiv schwimmt.

Es wird das Bleigewicht wieder am Bauch angehängt, und dann in den folgenden Tagen, dem 8., 9. und 10. November der oben beschriebene Versuch immer mit gleichem Erfolg wiederholt. Die durch das angehängte Bleigewicht erzeugte Beschwerung des eigenen Körpers hat eine Ausdehnung der Schwimmblase und mithin eine Abnahme des relativen Körpergewichtes zur Folge, die offenbar durch erhöhte Gassekretion innerhalb der Schwimmblase zustande kommt.

Am 10. Nov. 1906 um 2 Uhr 30 Min. nachm. wird das Bleigewicht endgültig entfernt und zu gleicher Zeit der größte laterale Hauptdurchmesser der Flanken, der der durch die ausgedehnte Schwimmblase erzeugten Vorwölbung entspricht, mittels des Dickenmessers bestimmt. Er betrug 32 mm.

Ins Wasser wieder gebracht, zeigt der Fisch ganz ausgesprochene und heftige nach unten zu gerichtete Schwimmbewegungen mit dem Kopfe voran, bis er mit seinem Maule oft an den Boden anstößt, doch sind seine Anstrengungen vergeblich, denn er wird immer wieder von seiner ausgedehnten Schwimmblase nach der Wasseroberfläche getrieben.

3 Uhr 10 Min. Immer wieder dasselbe Verhalten, kontinuierliche heftige, nach unten zu gerichtete Schwimmbewegungen.

4 Uhr. Ebenso.

4 Uhr 30 Min. Ut supra. Die Beobachtung wird unterbrochen.

11. Nov. 1906, 12 Uhr 30 Min. mittags. Der Fisch zeigt heute ein ganz anderes Verhalten. Man findet ihn ruhig in seiner normalen Ruhestellung (etwa 20 cm oberhalb des Bodens); er schwimmt herum in horizontaler Lage. Die Kraft, die ihn immer wieder passiv an die Wasseroberfläche trieb, ist verschwunden.



Der laterale Hauptdurchmesser beträgt nur 28 mm. Die Schwimmblase hat offenbar durch Gasresorption ihr normales Volumen wieder erlangt.

12. Nov. 1906, 10 Uhr morgens. Zeigt sein normales Verhalten.

Lateraler Hauptdurchmesser = 28 mm.

Um 11 Uhr 15 Min. wird das Bleigewicht an einem Bauchstachel wiederum angehängt. Ins Wasser gebracht, sinkt er zu Boden, auf dem er, vom Gewichte beschwert, ununterbrochen, mitunter auch in Seitenlage, sonst aber in seiner normalen Bauchlage verbleibt.

13. Nov. 1906, 10 Uhr morgens. Aus dem Wasser geholt, vom Gewicht befreit und dann ins Wasser gebracht, zeigt er ganz deutlich die Folgeerscheinungen der Volumzunahme der Schwimmblase. Wiederholte, nach unten zu gerichtete Schwimmbewegungen, da es ihm nicht gelingt, in seiner normalen Wassertiefe zu bleiben. Nach Umwicklung schwimmt er passiv an der Wasseroberfläche mit einem Teil der Flanke außerhalb des Wassers.

Lateraler Hauptdurchmesser = 32 mm.

Wird im Wasser belassen ohne das Bleigewicht.

Bis 4 Uhr 15 Min., bis zu welcher Zeit er beobachtet wurde, zeigt er ununterbrochen die beschriebenen heftigen nach dem Boden zu gerichteten Zwangsbewegungen.

14. Nov. 1906, 9 Uhr 30 Min. morgens. Schwimmt ruhig in seiner normalen Wasserschicht herum; die Hauptachse seines Körpers ist horizontal gerichtet. Die durch die Volumzunahme der Schwimmblase erzeugte Verminderung des relativen Körpergewichtes ist verschwunden, offenbar durch Gasresorption innerhalb der Schwimmblase.

Lateraler Hauptdurchmesser = 28,7 mm.

Außerdem wurde auch das gesamte relative Körpergewicht unter Anwendung des oben beschriebenen Verfahrens bestimmt. Dadurch ermittelte man durch Ablesung der graduierten Röhre den Wert 1,2.

Um 10 Uhr 10 Min. morgens wird an seinem Rückenstachel ein kleiner Korkzylinder (27 mm lang und 17 mm breit) mittels eines Fadens angebunden, in der Weise, daß der Fisch, ins Wasser gebracht, nahe der Wasseroberfläche durch die auftreibende Kraft des Korkes gehalten wird. Er reagiert jedoch darauf mit wiederholten und heftigen Schwimmbewegungen nach unten zu, deren Erfolg aber immer wieder vom Korke vernichtet wird, so daß schließlich der Fisch in seinen Ruhestadien nahe der Wasseroberfläche, an der der Kork schwimmt, verbleiben muß.

Bis 4 Uhr 30 Min. nachm., bis zu welcher Zeit ich ihn beobachtete, verhielt der Fisch sich immer gleich: wiederholte Schwimmbewegungen nach unten zu, die durch mehr oder minder lange Zeitintervalle von Ruhe unterbrochen waren, während welcher er, der auftreibenden Kraft des Korks zufolge, dicht unterhalb des Wasserspiegels verblieb.

15. Nov., 9 Uhr 30 Min. nachm. Man findet den Fisch immer noch dicht unterhalb der Wasseroberfläche, mit dem Kork z. T. über den Wasserspiegel ragend. Wird vom Korke befreit und wieder ins

Wasser gesetzt. Sofort und schnell sinkt der Fisch bis zum Boden, auf dem er mit einem Teil seines Körpers aufruhend verbleibt. Offenbar hat sein relatives Körpergewicht zugenommen.

Lateraler Hauptdurchmesser = 25,2 mm.

Gesamtes relatives Körpergewicht mittels des angegebenen Aräometers bestimmt = 2,5.

Bis 4 Uhr nachm., bis zu welcher Zeit die Beobachtung fortgesetzt wurde, lag der Fisch mit einem Teil seines Körpers direkt auf dem Boden.

16. Nov. 1906, 9 Uhr 30 Min. morgens. Man findet ihn etwa 10 cm oberhalb des Bodens herumschwimmend, d. h. in seiner normalen Ruhelage.

Lateraler Hauptdurchmesser = 27 mm.

Relatives Körpergewicht = 1.

Mit der Binde umwickelt und ins Wasser wiedergebracht, sinkt er ganz langsam zu Boden.

Ähnliche Versuche mit ganz gleichem Ergebnisse habe ich an mehreren Individuen von Balistes capriscus, dann an Labridae und Serranidae angestellt.

Hierdurch konnte ich also die eigentümliche Tatsache feststellen, daß die Physoklysten auf künstliche Beschwerung ihres Körpers im Wasser durch Erleichterung ihres relativen Körpergewichtes, auf künstliche Erleichterung ihres Körpers dagegen durch Schwererwerden ihres relativen Körpergewichtes aktiv und zweckmäßig reagieren. Diese merkwürdige Reaktion findet durch Volumenzunahme, bzw. -abnahme ihrer Schwimmblase statt, d. h. durch weitere Sekretion, bzw. Resorption von Gasen (da keine Veränderung des Außendruckes hier vorkommt), was eine Vermehrung, bzw. Verminderung des Gasinhaltes und mithin des Volumens der Schwimmblase zur Folge hat. Daß in diesem Fall die Ausdehnung (Volumenzunahme) der Schwimmblase durch einen wahren Vorgang von Gassekretion und nicht etwa durch direkte Luftaufnahme seitens des Fisches nach der Theorie Thilos bewirkt wird, unterliegt keinem Zweifel. Wir haben im angegebenen Beispiel gesehen, daß der Balistes, nach Anhängen eines Bleigewichtes auf dem Boden ununterbrochen festgehalten wird und nie an die Wasseroberfläche, wo er die nötige Luft zum Verschlucken schöpfen könnte, gelangen kann.

Die bisher besprochenen Versuchsergebnisse deuten also darauf hin, daß die Menge der in der Schwimmblase befindlichen Gase und mithin das relative Körpergewicht reflektorisch geregelt werden kann, indem der Fisch imstande ist, künstliche Änderungen seines spezifischen Gewichtes durch geeignete reflektorische

Sekretions- bzw. Resorptionsvorgänge der in seiner Schwimmblase vorhandenen Gase auszugleichen.

Diese zweckmäßigen sekretorischen Reflexakte beanspruchen freilich eine ziemlich geraume Zeit, ehe sie deutlich zutage treten. Wir sahen deutliche Erfolge in dem angegebenen Sinne erst nach Verlauf von etwa 24 Stunden.[1])

Ich brauche kaum hinzuzufügen, daß ähnliche Versuche an Fischen ohne Schwimmblase (Scorpaena), d. h. künstliche Beschwerung, bzw. Erleichterung ihres eigenen Körpers unter gleichen Umständen wiederholt, niemals die geringste Spur der beschriebenen Folgeerscheinungen bewirkten. Die Erscheinungen, die hier zutage treten, sind ganz anderer Art. Wird z. B. eine Scorpaena, die wie oft gesagt, ihr Leben lang auf dem Boden mit dem Bauch direkt aufruht, durch einen Kork nahe dem Wasserspiegel frei im Wasser zu hängen gezwungen, so reagiert der Fisch, mit wiederholten und heftigen Schwimmbewegungen nach unten, um den Boden zu erreichen. Da er aber wegen der auftreibenden Kraft nicht auf dem Boden verbleiben kann, so versucht er in den folgenden Tagen seinen Bauch gegen eine seitliche Glaswand des Bassins anzulegen. Wird er schließlich vom Kork befreit, so sinkt er sofort ohne jegliches Hindernis zum Boden, wo er seine normale Ruhelage ohne weiteres wieder erlangt.

γ) Folgeerscheinungen, die nach künstlicher Änderung des Gasinhalts der Schwimmblase zu beobachten sind.

Methode. In der vorliegenden Untersuchungsreihe wurde versucht, die Folgeerscheinungen festzustellen, die nach quantitativen oder qualitativen Änderungen des Gasinhaltes der Schwimmblase auftreten.

Quantitativ geändert wurde der Gasinhalt einmal dadurch, daß man durch Stechen mittels eines Troikarts, oder (was besser zum Ziele führte) durch Extraktion des Gasinhaltes unter Anwendung einer gasdichten Glasspritze die Schwimmblase gänzlich oder teilweise ihrer Gase beraubte.

Quantitativ und qualitativ geändert wurde der Gasinhalt da-

[1]) Auch A. Moreau, wie ich leider nachträglich beim Korrekturlesen in seinen „Mémoires de Physiologie“, Paris 1877, p. 195 ff. gefunden habe, führte z. T. ähnliche Versuche aus, und zwar mit gleichen Ergebnissen.

durch, daß man unter Anwendung derselben gasdichten Spritze in die Schwimmblase bestimmte Mengen verschiedener Gase injizierte.

Im folgenden sind nun die von mir bei dieser dritten Untersuchungsreihe erzielten Resultate zusammengefaßt.

Versuche. Auch für diese Versuche erwies sich Balistes capriscus ganz besonders geeignet. Man kann nämlich an ihm bequem und ohne Verletzung wichtiger Leibesorgane die Kanüle der Spritze, sowohl zur Gasentleerung wie zur Gasinjektion, in die Schwimmblase einführen, indem man hierzu die oben hervorgehobene seitliche Stelle benutzt, wo die Schwimmblase direkt mit der äußeren Haut verbunden ist.

Die Mehrzahl meiner hierhergehörenden Untersuchungen habe ich tatsächlich an Individuen von Balistes ausgeführt. Im folgenden seien nun an der Hand einiger Beispiele, die ich meinem Versuchsprotokoll entnehme, die von mir erzielten Ergebnisse erläutert.

3. Nov. 1906, 3 Uhr 30 Min. nachm. Einem normalen Individuum von Balistes capriscus (B) mittlerer Größe wird die Schwimmblase an der seitlichen Scheibe, wo sie mit der Haut direkt verbunden ist, punktiert und mittels einer Pravaz-Spritze ein Teil ihres Gasinhaltes extrahiert, worauf die seitlichen Vorwölbungen des Tieres deutlich zusammenfielen. Ins Wasser gebracht sinkt der Fisch sofort zu Boden, auf dessen Sand er fortwährend in seinen Ruhestadien mit dem Bauch oder selbst mit der Flanke aufruht. Er zeigt jedoch wiederholte heftige Schwimmbewegungen nach oben zu, um offenbar seine frühere normale Wasserschicht zu erreichen, doch vergeblich, indem er immer wieder von seinem zugenommenen relativen Körpergewicht getrieben auf den Boden sinkt.

4. Nov., 12 Uhr mittags. Hat schon die Freiheit seiner Schwimmbewegungen wiedererlangt, da er nicht mehr auf dem Boden zu bleiben gezwungen ist.

5. Nov., 10 Uhr vorm. Die Ruhelage ist wieder inmitten der Wassersäule. Durchaus normales Verhalten.

10 Uhr 45 Min. vorm. Es wird nochmals aus der Schwimmblase Gas extrahiert. Ins Wasser gebracht zeigt er völlig dieselben Erscheinungen wie am 3. Nov. nach der ersten Gasentleerung. Wiederholte und unnütze heftige Schwimmbewegungen nach dem Wasserspiegel.

So verhielt er sich bis 4 Uhr nachm., bis zu welcher Zeit die direkte Beobachtung fortgesetzt wurde.

6. Nov., 10 Uhr vorm. Ruhelage auf etwa 20 cm oberhalb des Bodens. Er hat völlig sein normales Verhalten offenbar durch Gassekretion wieder.

Ähnliche Versuche habe ich an mehreren Fischen und stets mit gleichem Erfolge wiederholt. Ich konnte also dadurch die Versuchsergebnisse Moreaus (vgl. oben S. 21) durchaus bestätigen. Man

kann nun daraus den Schluß ziehen, daß die mit Schwimmblase versehenen Fische imstande sind, den künstlich entfernten Gasinhalt durch erneuerte Sekretion von Gasen in ihrer Schwimmblase binnen etwa 24 Stunden völlig zu ersetzen.

Daß auch hier jede Möglichkeit, Gas aus der äußeren Luft aufzunehmen, vollkommen ausgeschlossen war, beweist der Umstand, daß die evakuierten Fische stets am Boden wegen ihrer zugenommenen Schwere gefesselt waren.

Die akut verlaufenden Erscheinungen, die der Gasentleerung folgen, sind ganz denjenigen ähnlich, denen wir oben bei Besprechung der Folgeerscheinungen nach künstlicher Erhöhung des Außendruckes begegnet sind, was auch nicht unerklärlich ist, da auch hier eine Zusammenschrumpfung der Schwimmblase stattfindet, welche, wie wir oben auseinandergesetzt haben, reflektorische Zwangschwimmbewegungen von unten nach oben auslöst. Dadurch werden auch die Beobachtungen Gouriets und Moreaus (siehe oben S. 20) sowie Hüfners (S. 24) erklärt.

Sehen wir nun zu, was nach künstlichen Gasinjektionen zur Beobachtung gelangt.

23. Nov. 1906, 11 Uhr 15 Min. vorm. Ein normales Individuum von Balistes capriscus (C) hat seine normale Ruhe- und Schwimmlage ziemlich nahe dem Boden des Bassins. Temp. des Wassers = 15 ° C.

Der laterale Hauptdurchmesser, wie oben gemessen, beträgt 23,8 mm. Unter Anwendung der Spritze und an der angegebenen Hautstelle werden in die Schwimmblase, ohne vorherige Entleerung, 10 ccm Sauerstoff injiziert. Der laterale Hauptdurchmesser beträgt jetzt 27,6 mm.

Ins Wasser gebracht zeigt er wiederholte und heftige nach unten zu gerichte Schwimmbewegungen, die jedoch nicht den Zweck erreichen, so daß das Tier immer wieder von der ausgedehnten Schwimmblase nach der Wasseroberfläche passiv getrieben wird. In den Ruhestadien schwimmt er an dem Wasserspiegel in einer abnormen Seitenlage, mit einem Teil seiner Flanke aus dem Wasser ragend. Die größte Zeit aber verbringt er mit Ausführung der nach unten zu gerichteten unnützen Schwimmbewegungen.

Dieses Verhalten wurde bis 5 Uhr nachm. desselben Tages beobachtet, zu welcher Zeit die Beobachtung unterbrochen wurde.

24. Nov., 10 Uhr vorm. Hat seine normale Ruhelage nahe dem Boden wieder erlangt und zeigt durchaus keine abnormen Bewegungen mehr.

Sein lateraler Hauptdurchmesser beträgt 24 mm.

Völlig normales Verhalten erwies er auch in den folgenden 2 Tagen.

Am 27. Nov., 3 Uhr 30 Min. nachm. war ebenfalls sein Verhalten vollständig normal. Sein seitlicher Hauptdurchmesser, nochmals gemessen,

beträgt ebenfalls 24 mm. Es werden nun aus seiner Schwimmbase 9 ccm Gas extrahiert, und hierauf werden 19 ccm Luft in die Schwimmblase injiziert. Der seitliche Hauptdurchmesser beträgt nun 27 mm.

Ins Wasser wieder gebracht zeigt er gleichfalls wiederholte und ebenso unnütze nach dem Boden zu gerichtete Schwimmbewegungen, während er in seinen kurzen Ruhezeiten an der Wasseroberfläche in der abnormen Seitenlage, mit einem Teil seiner Flanke aus dem Wasser in die Luft ragend, passiv schwimmt.

Dieses Verhalten wurde bis 5 Uhr nachm. beobachtet.

28. Nov., 9 Uhr 30 Min. Vorm. Auch heute dauert das abnorme Verhalten von gestern an. Es werden dieselben nach unten zu gerichteten Schwimmbewegungen beobachtet, die sich mit Ruhestadien abwechseln, während deren der Fisch an der Wasseroberfläche in seiner abnormen Seitenlage passiv schwimmt.

2 Uhr Nachm. Ebenso. Der seitliche Hauptdurchmesser beträgt 25,6 mm.

29. Nov., 11 Uhr vorm. Das abnorme Verhalten des Fisches hat sich in nichts geändert: wiederholte und verzweifelte nach unten zu gerichtete Schwimmbewegungen, oder passive Seitenlage an der Wasseroberfläche.

12 Uhr 15 Min. mittags. Ebenso. Der seitliche Hauptdurchmesser beträgt 25 mm.

5 Uhr Nachm. Ut supra.

30. Nov., 2 Uhr 10 Min. nachm. Gleiches Verhalten. Lateraler Hauptdurchmesser = 25 mm.

Injektionen von Sauerstoff oder von Luft habe ich nun wiederholte Male und an verschiedenen Fischen ausgeführt. Die Ergebnisse, die ich dabei erhielt, waren ausnahmlos die gleichen, wie im obigen Beispiel. Sauerstoff vermochten die Tiere binnen etwa 24 Stunden völlig zu resorbieren und auf diese Weise ihre normale Bewegungsfreiheit wiederzuerlangen: Luft hingegen vermochten sie bis zu einem gewissen Punkt, nie aber vollständig zu resorbieren, so daß sie nie, bei genügender Gasinjektion, ihr normales Verhalten wiedergewinnen konnten.

Diese Versuche scheinen mir eine schöne Ergänzung der vorangehenden darzustellen. Sie zeigen uns direkt, daß die Schwimmblase imstande ist, ihren Gasinhalt durch Sekretion, bzw. Resorption zu regeln, solange es sich um Sauerstoff handelt, während diese Tätigkeit völlig versagt, wenn es sich um andere Gase (Stickstoff der Luft) handelt.

C. Zusammenfassung und Schlufsfolgerungen.

Am Ende des ersten Teiles dieser Abhandlung haben wir als Hauptergebnis, das sich aus den vorangehenden experimentellen Untersuchungen bezüglich der Frage nach der physiologischen Aufgabe der Schwimmblase der Fische herleiten ließ, gefunden, daß die Schwimmblase eine „hydrostatische“ Funktion im Sinne der Lehre Moreaus besitzt. Nach dieser Theorie würde der Schwimmblase die Aufgabe obliegen, das spezifische Gewicht des Fischkörpers zu vermindern, sodaß der Fisch in einem bestimmten Wasserniveau seine normale Körperlage ohne großen Aufwand von Muskelkräften behaupten kann, Muskelkräften die gegen die Schwerkraft, welche den Fischkörper nach dem Wasserboden ziehen würde, arbeiten müßten. Wir sahen, daß demzufolge Moreau einen plan des moindres efforts für den betrachteten Fisch annimmt, in welcher Schicht er die Freiheit seiner horizontalen Bewegungen am besten besitzt, und aus welcher er sich nur langsam für längere Zeit entfernen kann.

Diese Theorie ist imstande, nicht nur die experimentellen Tatsachen, auf welche sie vom Verfasser gegründet wurden, sondern auch einige von uns im vorangehenden hervorgehobenen Tatsachen zu erklären.

So kann man durch sie den zwischen den benthonischen und den nektonischen Knochenfischen bezüglich der Gegenwart einer Schwimmblase in ihrem Körper hervorgehobenen Unterschied erklären. Die benthonischen Formen brauchen nicht ihr relatives Körpergewicht zu vermindern, denn sie haben nicht gegen die Schwerkraft zur Haltung ihrer Ruhelage zu kämpfen.

Diese Theorie läßt aber andererseits einige Eigentümlichkeiten der Schwimmblase unerklärt; sie berücksichtigt z. B. nicht die von Weber u. A. hervorgehobenen innigen Beziehungen zwischen der Schwimmblase und dem Labyrinthorgan. Deshalb erklärten wir diese Theorie zum Teil als ungenügend (vgl. S. 35).

Diese Lücke scheint mir durch die am Ende der ersten Untersuchungsreihe des zweiten Teiles dieser Abhandlung erörterten Betrachtungen befriedigend ausgefüllt zu werden (S. 63 ff.).

Dort sahen wir, daß man auf Grund eindeutiger und zwingender Versuchsergebnisse zur Annahme geführt wird, der Schwimmblase auch die Rolle eines eigentümlichen peripheren Sinnes-

organs zuzuschreiben. Es wird durch die in ihm entstehenden adäquaten Reize, welche dem Labyrinthorgan übermittelt werden, das Zentralnervensystem des Fisches in den Stand gesetzt, auf die übertriebene Verminderung bzw. Vermehrung des relativen Körpergewichtes durch zweckmäßige Reflexbewegungen zu reagieren, die das Ziel erkennen lassen, die schädlichen Folgen der genannten Änderungen des Körpergewichtes zu beseitigen. Bei Ausdehnung der Schwimmblase, also bei allzu starker Verminderung des spezifischen Körpergewichtes, werden kräftige und koordinierte nach unten zu gerichtete Schwimmbewegungen reflektorisch ausgeführt, die den Fisch in tiefere Wasserschichten führen, d. h. dorthin, wo ein größerer Wasserdruck herrscht, der die mit Gasen gefüllte Schwimmblase zu ihrem normalen Volumen zusammenpressend die Tiere zum normalen relativen Körpergewicht bringt. Umgekehrt werden bei Zusammenpressung der Schwimmblase, also bei allzu starker Erhöhung des spezifischen Körpergewichtes, nach oben zu gerichteten Schwimmbewegungen reflektorisch ausgeführt.

Wenn wir nun den Fall des normalen, frei im Meer nektonisch lebenden Knochenfisches, der also mit einer Schwimmblase versehen ist, betrachten, so ergeben sich direkt aus dem Obigen folgende Schlußfolgerungen.

Jeder solche Knochenfisch ist wegen des von seiner Schwimmblase erzeugten Volumens nur auf eine bestimmte Wasserschicht angewiesen, welche die Ebene minimaler Anstrengung (plan des moindres efforts MOREAUS) zur Behauptung seiner normalen Körperstellung und zur Ausführung von Schwimmbewegungen in horizontaler Richtung darstellt. Diese Wasserebene ist verschieden für die verschiedenen Fische in Zusammenhang mit dem im Inneren ihrer Schwimmblase herrschenden Gasdrucke.

Es gibt aber keinen zwingenden Grund zur Annahme, daß jeder solche Fisch nur horizontal verschiedene Wasserorte durch seine Schwimmbewegungen wechseln muß. Obwohl dies wahrscheinlich den häufigsten Fall darstellt, gibt es doch verschiedene Bedingungen in seiner Lebensweise, die ihn zu schrägen oder vertikalen Schwimmbewegungen nach oben oder nach unten veranlassen. Diese Bedingungen werden z. B. im Fall von Verfolgung eines Feindes oder im Fall von Futterfang verwirklicht.

Die nachweisliche Folge solcher vertikaler Schwimmbewegungen ist, wie leicht verständlich, eine Störung in der hydrostatischen Funktion der Schwimmblase, schwimmt er nach oben, so tritt Ausdehnung der Schwimmblase und demzufolge Verminderung des

relativen Körpergewichtes ein, schwimmt er nach unten, so tritt Verkleinerung der Schwimmblase ein.

Nach Verschwinden der äußeren Bedingungen (Reize), die diese vertikalen Ortsveränderungen veranlaßten, greift aber der durch die in der Schwimmblase entstehenden adäquaten Erregungen ausgelöster Reflexmechanismus ein, welcher den Fisch zu geeigneten Schwimmbewegungen nach oben bzw. nach unten zwingt, die ihn zu seiner normalen Wasserebene zurückbringen.

Nur in dem Fall daß die genannten äußeren, oder inneren Bedingungen, die diese vertikale Ortsveränderung veranlassen, dauernd (Dauerreize) einwirken, greift der zweite, oben besprochene (vgl. S. 59 ff.) Ausgleichsmechanismus ein, welcher durch Gassekretion, bzw. Gasresorption im Innern der Schwimmblase das Volumen derselben an den neuen äußeren Wasserdruck anpaßt. Dieser Mechanismus beansprucht aber in Gegensatz zum ersteren eine ziemlich geraume Zeit (24—48 Stunden).

Hält man an der von mir hier geäußerten Theorie der Funktion der Schwimmblase als Sinnesorgan zur Ermittlung der verschiedenen Wasserniveaus und zur Beseitigung ihrer schädlichen Folgen fest, so kann man die in der Ichthyologie bekannte Tatsache erklären, daß die verschiedenen Knochenfische ganz bestimmte vertikale Wassergrenzen bewohnen. Um nur ein Beispiel dieser Art anzugeben, will ich den von Lo Bianco[1]) unlängst hervorgehobenen Umstand, daß unter den verschiedensten Tierformen, die in den verschiedenen Wasserniveaus des Mittelmeeres gleichmäßig verteilt sind, die also nach der Bezeichnung Lo Biancos das Pantoplankton ausmachen, kein Knochenfisch vorkommt.

Ich will auch nicht den Umstand unerwähnt lassen, daß vor mir schon Bergmann (vgl. oben S. 8) in seinen theoretischen Betrachtungen über die Funktion der Schwimmblase zu einer ähnlichen Auffassung gelangt war.

Nur kann ich diesem Verfasser nicht beistimmen, wenn er die Schwimmblase „als ein Geschenk von sehr bedenklichem Werte" auffaßt. Denn abgesehen davon, daß dem Fische dank seiner Schwimmblase ein großer Muskelkraftaufwand zur Behauptung seiner Körperlage und zur Ausführung seiner Bewegungen erspart wird, ähnlich wie den mit hohlen Knochen versehenen Vögeln, trägt die Schwimmblase als Sinnesorgan aufgefaßt dazu bei, die Fische in

---

[1]) Lo Bianco, Le pesche abissali etc. Mitteil. aus der Zoolog. Station zu Neapel. 16. Bd. 1903. S. 234 f.



ihr normales Habitat zu binden, wo voraussichtlich wohl ihre besten sonstigen Lebensbedingungen sind.

Die hier vertretene Lehre bezüglich der physiologischen Aufgabe der Schwimmblase der Fische als Sinnesorgan aufgefaßt, schließt aber nicht die von Moreau zuerst bewiesene Lehre der „hydrostatischen Funktion“ aus.

Im Gegenteil habe ich oben in der zweiten von mir ausgeführten Untersuchungsreihe Experimente mitgeteilt, die diese Theorie direkt bestärken. Wir sahen in der Tat, daß der mit Schwimmblase versehene Knochenfisch auf jede künstliche Änderung seines relativen Körpergewichtes, sei es im Sinne einer Vermehrung desselben (Beschwerung), sei es im Sinne einer Verminderung desselben (Erleichterung) durch passende Änderungen im Gasinhalt seiner Schwimmblase reflektorisch reagiert, die in jedem Falle zum Wiedererlangen des normalen relativen Körpergewichts hinstreben. Wurde in der Tat das spezifische Körpergewicht vermehrt, so trat durch weitere Gassekretion eine Ausdehnung der Schwimmblase ein. Wurde hingegen das relative Körpergewicht verkleinert, so ließ sich ein Zusammenfallen der Schwimmblase infolge von Resorption seiner Gase bemerkbar machen.

In der dritten von mir ausgeführten Experimentreihe konnte ich sehr wahrscheinlich machen, daß an diesen passenden Änderungen des Gasinhaltes der Schwimmblase nur der Sauerstoff, und nicht etwa die übrigen Schwimmblasengase, beteiligt ist. Wir sahen nämlich, daß Fische, denen man eine überschüssige Menge Sauerstoff oder Luft in die Schwimmblase einführte, nur den Sauerstoff und nicht die sämtliche Menge der Luft zu resorbieren vermochten.

Sätze.

1. Die Schwimmblase stellt ein Organ dar, dessen Funktion mit der nektonischen Lebensweise der Knochenfische, im Gegensatz zur benthonischen, im engen Zusammenhang steht.
2. Es gibt unter den verschiedenen experimentellen Versuchsergebnissen keines, das die Borellische Theorie bestätigt.
3. Alle bisher ausgeführten Experimente führen hingegen übereinstimmend zur Annahme Moreaus, daß die Schwimmblase eine „hydrostatische“ Funktion besitzt, indem sie durch

Verminderung des spezifischen Körpergewichts den Fisch in den Stand setzt, in einer bestimmten Wasserschicht mit geringstem Muskelkraftaufwand seine normale Körperlage zu behaupten und Schwimmbewegungen auszuführen.

4. Auf Grund einiger eindeutiger und zwingender Versuchsergebnisse muß man aber außerdem der Schwimmblase die Bedeutung eines eigentümlichen spezifischen Sinnesorgans zusprechen, dessen adäquate Erregungen zweckmäßige reflektorische Schwimmbewegungen auslösen.
5. Alle bisher ausgeführten Experimente führen ferner übereinstimmend zur Annahme, daß die Herkunft und die Regelung des Gasinhaltes der Schwimmblase durch wahre Sekretionsvorgänge, bzw. durch Resorptionsvorgänge von Gasen zustande kommen.
6. An diesen Sekretions- bzw. Resorptionsvorgängen ist ausschließlich der Sauerstoff beteiligt.
7. Die Regelung des Gasinhaltes in der Schwimmblase steht direkt unter der Domäne des Nervensystems und geschieht als ein den äußeren Bedingungen entsprechender Reflexvorgang.

The Structure of the Element of Cross-striated Muscle, and the Changes of Form which it undergoes during Contraction.

By **Edward B. Meigs.**

Aus dem physiologischen Institut der Universität Jena.

With tabl. I—III and 6 figs. in the text.

(Der Redaktion zugegangen am 1. September 1907.)

In an article published in the American Journal of Physiology [1]) two years ago, I described certain appearances to be seen in the cross sections of frog's voluntary muscle prepared by the freezing process, and advanced the opinion that the peripheral part of the frog's muscle fibre is different histologically and functionally from the central part. Since publishing the above mentioned article, I have been led, under the influence of Prof. Biedermann, to investigate more closely the appearances in question, and have been forced to the conclusion that the inferences drawn from them in my previous article were utterly false. Exactly how the misleading appearances are produced is of no general scientific interest. It is sufficient to say that I have been able to make clear to myself all the steps by which I have been led into error, and that I am fully convinced that the appearances in question are of little or no histological value, and constitute no objection whatever to the generally received views of the structure of muscle.

The great majority of investigators who have interested themselves in the histology of muscle believe that the fibre is not the

[1]) American Journal of Physiology, Vol. XIV, No. 11, p. 138.

mechanical unit of contraction; that it is made up of a large number of independently contractile „fibrillae". But the unity of opinion among the majority can hardly be said to go further than this somewhat vague statement. The questions of the size, shape, structure, and arrangement of the fibrillae within the fibre are still either unanswered, or answered in many different ways; and the question of the change of form which each individual fibril undergoes during contraction can hardly be said to have been formulated.

This unfortunate state of affairs has been often attributed to the fact that the structure of muscle is altered by the processes and reagents which are used for its preparation for microscopic examination. A number of investigators have therefore occupied themselves with the observation of living muscle fibres, but the disagreement continues almost unabated. The reason for this is not difficult to find. The muscle fibre is made up of at least two (according to most investigators, a great many more) different substances with different refractive indices, and so arranged with regard to each other that the surfaces of separation form more or less complicated figures. That the simple observation of such a conglomeration by means of transmitted light gives only a very imperfect idea of the form of the surfaces of separation between the different substances, is an indisputable physical fact. In the special case of muscle the difficulties are very much increased by the fact that the bodies of which the form is to be determined are barely large enough to come within the limits of microscopic observation.

That very little idea of the arrangement of the substances within the muscle fibre is to be gained from the microscopic observation of the fibres as wholes will be readily admitted by anyone who has made the examination for himself with his mind free from the various hypotheses which have been advanced on the subject. And it is hardly an exaggeration to say that the whole literature of the subject is a proof of this proposition, and of almost nothing else. The earliest observers were divided as to whether the muscle fibre were made up of discs or of fibrillae, but even here the upholders of each opinion derived their arguments mainly from the action of macerating reagents, and both sides pointed to the appearance of the living muscle fibre as a confirmation of their opposing views. It is not necessary to go into the later controversy, which is hardly yet settled, between the upholders of the fibrillar structure and those of the reticular network. It is enough to say that the fibrillar theory, which is at present gaining the

upper hand, depends for its existence on the knowledge to be gained from the use of histological processes and from the comparison of various kinds of muscle with each other; and if it were not for the processes of teasing, cutting sections, staining, etc., we should to-day be hardly further than the controversy between the theories of the discs and the fibrillae.

On the other hand, every one must admit that the use of the histological aids to investigation has given rise to almost as many controversies and misunderstandings as the examination of the living muscle fibres, and that the utmost caution must be used in accepting the information given by these aids. The subject is one in which the investigator cannot move forward by sure steps in a straight line, but must feel his way by a series of guesses; and the progress that has already been made is so much of this nature that no one who has interested himself in the subject for long would be surprised to see the views of the most distinguished investigators completely overturned.

The object of the present article is to determine the muscular element — its size, its appearance in contraction and relaxation, and, as far as possible, its structure. But, for reasons which have already been stated, I have discarded the old method of studying the muscular element as it lies in the fibre surrounded by hundreds of its fellows, and am therefore forced to employ histological processes which make possible the division of the fibre into very thin layers. The observations which I have to report, however, have convinced me that it is possible to escape from the reproach of studying what may be only the unrecognizably mutilated remains of the muscular fibre. In order to make clear my method of procedure, it will be necessary to consider shortly some of the work that has already been done on muscle, and to state in a general way the results of observations which will afterwards be given in detail.

The majority of the work on muscle has been carried out on forms of the tissue which my own experience leads me to think are the most unfavorable for giving valuable general results, namely on the fibres of the leg muscles of insects and on vertebrate muscle. As has already been said, almost the only statement in regard to these fibres which would at present gain anything like a general consent from histologists is the somewhat vague one that they are

made up of smaller contractile fibrillae. But there are not wanting studies on another form of muscle, that of the wings of insects. It is well known that if this tissue be teased while still living, it breaks up into approximately cylindrical bodies, which are much smaller than the fibres of the other forms of muscle, and undoubtedly quite different from them; and that these smaller bodies may, even when isolated, be seen to undergo contraction. So far as I am aware, it has nowhere been stated that the bodies in question are, like the fibres, merely bundles of smaller elements, and my own experience leads me to believe that they have a comparatively simple structure. It is therefore a question of the greatest interest whether the bodies in question are homologous to any part of the fibre of the more widely distributed form of muscle.

In attempting to answer this question I have adopted a proceedure consisting of two logical steps. The first step is a thoroughgoing comparison between the living fibrils of the insects' wing muscles and fibrils which have been subjected to such histological processes as are necessary for the cutting of thin sections, staining, etc. The result of this comparison has been that the changes in appearance produced by the histological processes are by no means so formidable as they have sometimes been represented. The second step is a comparison of thin longitudinal and cross sections of frog's voluntary muscle with similar preparations of the insects' wing muscle. The result of the whole investigation has been that the frog's muscle fibre is made up of elements which are in every way strictly comparable to the so-called fibrils of the insects' wing muscle, and that the differences which have been supposed to exist between the two tissues are due partly to slight easily explainable differences in their reaction to histological processes, but chiefly to the optical delusions, which, in the case of the frog's muscle, are produced by the complicated refractive conditions under which the tissue has hitherto been observed.

In the observation of my specimens I have been very much helped by having photographs taken of them by ultra-violet light. The study of such photographs is infinitely less fatigning than direct microscopic observation, and many details, which can only be made out with great difficulty by direct observation, come out quite learly in the photographs. Indeed it may be said that the chief value of the present article lies in the illustrations which accompany it, and which are for the most part reproductions of such photographs.

Before beginning the description of the living wing muscles of insects, it will be necessary to say a word about the nomenclature to be used. It is well known that when the living muscles are teased they fall into elements which have often been called fibrillae The word fibril, however, is very general, and it has been so variously used by different authors that even in the special case of muscle it has acquired a somewhat vague meaning. The English authors who have occupied themselves with the study of the insects' wing muscles have called the element in question a sarcostyle; it will appear later that it well deserves a special name, and I shall adopt this termination.

My method for the examination of the living sarcostyles has been to kill a fly by removing its head, to cut the thorax longitudinally into two halves, to tear out with a fine pair of forceps small pieces of the muscle with which the thorax is almost filled, and to bring them immediately into a 0,7 % sodium chloride solution. Figs. 1 and 2 are photographs of such a preparation taken by ultra violet light and magnified 1800 diameters. The tissue represented in these photographs and in all the others of the insects' wing muscle is that of the moderately large green-bodied fly commonly found in the neighborhood of butcher's shops. I have, however, examined the wing muscle of the common house fly and of bees, and find that in all cases the sarcostyles are so nearly alike in size and appearance as to be hardly distinguishable from one another.

As can readily be estimated from Figs. 1 and 2, the sarcostyle has a diameter of about 2,2 μ and is crossed at intervals of 3 μ by well marked dark lines. Midway between two of these darker lines a very much fainter line can often be made out. It will be noted that on one side or the other of the darker lines a bright line sometimes appears, but that the appearance of this bright line is highly irregular. It is often not to be seen at all, and varies. greatly in breadth and brightness; these facts, taken in conjunction with the fact that the bright line always appears on one side only of the darker one, fully justify the inference that the bright line is not the expression of a third substance in the sarcostyle, but probably of a reflection at the surface of contact of the substance of the dark line with the main substance of which the sarcostyle is composed.

By direct microscopic observation of such a preparation the following facts may be made out. If the tube of the microscope

be raised above the point at which the sarcostyle is in focus, and then gradually lowered, the sarcostyle will usually appear first as a body slightly brighter than the surrounding fluid, crossed by still brighter narrow lines, and bordered by dark zones in the surrounding fluid alonghe edges. This appearance is maintained until the point at which the narrow bright lines appear most clearly is passed; the lines then suddenly become darker than the rest of the sarcostyle, and the zones along the edges become bright.

In speaking of these appearances in the future, I shall use the following termination (see Figs. 1 and 2). I shall call the narrow dark lines, which cross the sarcostyle at intervals of 3 μ, Z, and the bright line, which sometimes appears on one side of Z, J. The broad dim space, which occupies by far the greater proportion of the total volume of the sarcostyle, I shall call Q; the faint line midway between two Z's, M; and the faintly lit up space which sometimes appears in the neighborhood of M, h. The division of the sarcostyle included between two neighboring Z lines will be spoken of as a sarcomere.

The above description of the uncontracted living sarcostyles corresponds in all essential respects to that which has already been given by Mc Dougall [1]), and the photographs by ultra-violet light show little that cannot also be seen in Mc Dougall's excellent photograph by ordinary light. I have adopted Rollett's nomenclature in the main instead of Mc Dougall's, partly because it is beter known, partly to make easier the comparison of the insects' wing muscle with what has been called the „ordinary form of muscle“, that is, vertebrate muscle and the leg muscles of insects.

I shall reserve a full discussion of the meaning of the appearances which have been described until later. For the present it will be enough to say that the examination of the fresh muscle affords evidence for the existence of at most three different substances in the sarcostyle; first, that of the Q bands, which makes up at least nine tenths, and probably more nearly nineteen twentieths of the total volume of the sarcomere; second, that of the Z lines; and third, that of the M lines. The appearance of J and h corresponds exactly to that which is seen when a thin piece of glass standing on edge in water is examined with a low power of the microscope, and affords not the slightest evidence for the existence of additional substances.

---

[1]) Mc Dougall: Journal of Anatomy and Physiology, Vol. XXXI, p. 410.



For the preparation of thin sections of the fly's muscle I have found it most convenient to drown flies in 70 % alcohol. Small pieces of the wing muscle may then be dissected out at any time after twenty-four hours and placed in 85 % alcohol. After having lain in this for another twenty-four hours, the muscle is transferred for the same period to 96 % alcohol. It is then taken through absolute alcohol and chloroform to paraffin. This part of the process, including the embedding, occupies about seven hours. From paraffin blocks in which small pieces of tissue have been well embedded it is not very difficult to cut sections averaging about 1 μ in thickness. If it is desired to get equally thin sections from larger pieces of tissue, it is necessary to paint the cut surface of the paraffin block with a 1 % solution of celloidin in alcohol and ether before the cutting of each section. But this latter method presents the difficulty that the evaporation of the alcohol and ether solution causes cooling and consequent shrinkage of the paraffin block, and care must be taken to see that the conditions are the same before the cutting of each section.

In staining the sections I have used chiefly Heidenhain's hematoxylin. Sections so stained and finally preserved in Canada balsam make beautiful objects for microscopic observation. But, as will appear later, the examination of unstained sections is of the greatest importance. Unstained sections less than 5 μ thick and preserved in Canada balsam are almost invisible. I have therefore used glycerin as a final preservative for the unstained sections.

Figs. 3 and 4 are photographs of unstained longitudinal sections of fly's wing muscle $2\,{}^1/_2\,\mu$ thick. The magnification is again 1800 diameters. Perhpas the most remarkable change which has been produced by the histological treatment is a considerable lateral shrinkage. The sarcostyles in the section have a diameter of some 1,3 μ, only about two-thirds that of the uncontracted fresh sarcostyles. The appearance in the neighborhood of *Z* has also been altered. *Z* now appears as a rather fine dark line bordered with some regularity by narrow bright lines. A careful examination of all parts of the sections, however, reveals the fact that the above is only a description of the most striking form of the appearance. The appearance in the neighborhood of *Z* is subject to great variation. *J* may appear on both sides of *Z*, but it quite often appears on only one. It varies greatly in breadth and brightness, and is sometimes not to be seen at all. There is further often a quite sharp darker line bordering *J* on the side away from *Z*. *Z* itself

sometimes appears double. It will be noticed, however, that the breadth of Q is still always many times as great as that of all the lines in the neighborhood of Z taken together.

The appearance of M and h is perhaps not quite so frequent nor so marked as in the case of the fresh sarcostyles. But a careful examination shows that this part of the cross striation also is very frequently to be seen.

The shrinkage of the muscle in the longitudinal direction is practically nil — the distance between two neighboring Z's is the same, or often a little greater than in the case the fresh muscle. This is not surprising in view of the fact that the muscle of which Figs. 3 and 4 are photographs was hardened *in situ* in the fly's thorax; and it is highly probable that muscle *in situ* is always subject to more or less extension. On the other hand the fresh sarcostyle shown in Figs. 1 and 2 is lying free in 0,7 % salt solution, and is of course subject to no extending force whatever.

Fig. 11 is a photograph of a sarcostyle, which has been subjected for some days to the action of 70 % alcohol, teased, and preserved in glycerin. It will be noted that its appearance is exactly the same as that of the individual sarcostyles of the sections. It has been lettered for the purpose of comparison with the teased fresh sarcostyles, and may be more conveniently compared with them than the sarcostyles of the longitudinal sections.

The most probable explanation for the more regular appearance of J in the histologically treated muscle is that the relation between the refractive indices of Z and Q has been altered by the treatment. The apparance of $J + Z + J$ together is still a good deal like that of a sheet of more highly refractive substance standing on edge in a less highly refractive medium and observed by transmitted light. It is, however, of course impossible to say that small portions of Q in the neighborhood of Z have not been altered by the histological treatment. But it would be a most unwarranted piece of reasoning to suppose that the appearance of J in the histologically treated specimens is evidence for the existence in the living muscle of a thin layer of a fourth substance on either side of Z. The appearance of darker and brighter lines, produced by the apposition of two substances with different refractive indices observed by transmitted light, is always quite complicated, and the acceptance of such appearances as the expression of the existence of great numbers of different substances has already led to great confusion in the study of muscle. The only safe rule to follow is

that of assuming the existence of the smallest possible number of substances which will explain the facts of observation; as will be clear to any one who has made a careful examination of the appearances produced by variously shaped pieces of glass standing in glycerin or other fluids with lower refractive indices.

In this connection the following facts are of interest. When the preserved sarcostyles are examined with the microscope by ordinary light, it is difficult to make out the *Z* lines; unless one observes very carefully, the sarcostyle appears simply as a succession of broad dark areas and narrow bright lines. If the microscope tube be raised to a point above that at which the sarcostyle to be observed is clearly in focus, and then gradually lowered, the element appears first as a lighter body crossed by narrow dark lines. At a certain point this appearance is quite sharp. If the tube be now lowered 1 μ further, the outlines of the sarcostyle still appear sharp, but all appearance of cross striation is lost. A further lowering of the tube through the distance of 1 μ brings out the appearance of a darker body crossed by bright lines. The consideration of these facts in connection with the fact that the preserved sarcostyle has a diameter of only about 1,3 μ shows that the cross striation appears most clearly, not when the microscope is focussed on the axial line of the sarcostyle, but rather when it is focussed on planes situated somewhat above or below the planes tangent to the upper or lower surfaces of the sarcostyle respectively. These facts speak still further for the belief that the greater part of the cross striated appearance is merely the result of reflections *Z* is not seen when the microscope is focussed on the axial line of the sarcostyle, simply because the contrast between *Z* and *Q* is not marked enough to be appreciated by the human retina under the given conditions.

It only remains to call attention to the nuclei, which are shown in Fig. 4, and to the irregularly shaped granules, which are to be seen everywhere scattered among the sarcostyles of the sections. The latter are almost certainly granules of coagulated sarcoplasm; there is nothing similar to be seen in preparations of fresh muscle.

Fig. 5 is a photograph of a cross section of the fly's wing muscle 1 $^1/_4$ m thick. The section is unstained, and prepared in every way exactly like the longitudinal sections described above. The darker roundish areas are of course the cross sections of the individual sarcostyles, and are to be distinguished from the still darker, somewhat smaller and more irregular granules of coagulated

sarcoplasm. It is interesting to note the very considerable constancy in the size and shape of the sarcostyles in cross section; and the fact that they show no sign of inner structure, that is, no tendency to separate into smaller elements. In most cases the periphery of the sarcostyle appears slightly darker than the central portion; but I have been assured by competent microscopists that such a darkening of the periphery would appear in any homogeneous disc of a more highly refractive substance lying embedded in a less highly refractive medium, and is not to be taken as evidence for the existence of a membrane surrounding the sarcostyle.

Fig. 6 is interesting in this connection and in connection with what has been said concerning the appearance of $J + Z + J$ in the longitudinal sections. The difference between the appearances of *A* and *B*, Fig. 6 are due solely to differences in focus and diaphragm opening in the two cases. It will be seen that in *B* many of the sarcostyles are partially or completely surrounded by a sharp black line, inside of which is another line very perceptibly brighter than the remainder of the substance of the sarcostyle. It can hardly be doubted that the appearance of this brighter ring in the cross sections is due to essentially the same causes as that of *J* in the longitudinal ones, and that in neither case is the brighter area the expression of the existence of a separate substance.

I have described first the appearance of unstained preparations, because it is most nearly like that of the living sarcostyles. The appearance of stained preparations, on the other band, is often rather confusing, and the statements made in regard to them by various well known observers are highly contradictory. A consideration of the following facts, however, will serve to explain many of the contradictions, and will at the same time reveal peculiarities in the manner of action of a number of well-known staining reagents, which cannot be left out of account by any one who is called upon to draw conclusions from the results obtained with the stains in question. I have used chiefly HEIDENHAIN's hematoxylin, and, in order to make clear the results obtained by this method, it will be necessary to give a short description of it. The sections are brought into a $2\,^1/_2\,\%$ solution of iron alum, in which they remain for two or three hours. They are then brought for twenty-four hours into a $0{,}5\,\%$ solution of hematoxylin, at the end of which time they appear almost coal black. They are reimmersed in the iron alum solution until they appear of a certain blue color, when they are ready for examination, and may be brought up through

distilled water, the various strengths of alcohol, and xylol, into Canada balsam. In successful sections stained by this method the individual sarcostyles appear dark blue and the sarcoplasm entirely unstained. The lines of division between sarcostyles and sarcoplasm are as sharp as could be desired.

Fig. 7, which is drawn from a cross section succesfully prepared by this method, must now be compared with Fig. 8, which represents a preparation on which the iron alum solution has been allowed to act for too long after the twenty-four hours immersion in hematoxylin. The result is not at all that which is usually assumed to be the effect of too light staining or too long decolorization. The parts of Fig. 8 which are stained at all are stained nearly as darkly as the stained parts of Fig. 7, and the lines of separation between

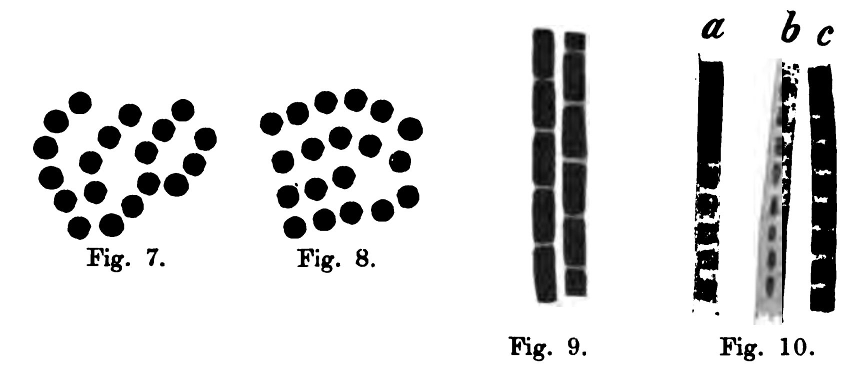


Fig. 7. Fig. 8. Fig. 9. Fig. 10.

Fig. 7. Drawing of a cross section of fly's wing muscle deeply stained with HEIDENHAIN's hematoxylin.

Fig. 8. Drawing of a cross section of fly's wing muscle stained with hematoxylin, but afterwards subjected too long to the action of the iron alum solution; presserved in glycerine. The darkly shaded areas represent the stained portions of the sarcostyles.

Fig. 9. Drawing of two sarcostyles from a longitudinal section of fly's wing muscle deeply stained with HEIDENHAIN's hematoxylin.

Fig. 10. Drawing of three sarcostyles from a longitudinal section of fly's wing muscle, of which the treatment was the same as in that of Fig. 8; in *a* the stain has been almost completely washed out, while in *b* and *c* variously shaped darkly stained areas remain.

the stained and unstained portions of the first-mentioned figure are nearly as sharp as in the case of the last-mentioned one. But by no stretch of the imagination can it be supposed that the staining in Fig. 8 corresponds to a pre-existing differentiation in the living or in the preserved unstained tissue. The cross sections of

some sarcostyles are still darkly stained throughout; in others there is a stained portion of varying size near the centre; in a few others the periphery only is stained; and in still others the periphery and the central portions are stained, while a completely unstained ring lies between them. All these facts taken together point irresistibly to the conclusion that too long decolorization has not the effect which would be expected, namely an equal lessening of the intensity of the color in all parts of the stained areas. On the contrary, decolorization begins usually at the periphery of the sarcostyle and proceeds inward; the process may be compared to the washing away of a rock by the sea — the outer layers of the rock must be completely washed away before the inner ones can be affected at all.

Longitudinal sections treated in the some manner give corresponding results. Fig. 9 represents a longitudinal section on which the iron alum solution has acted for only a short time after the staining; and Fig. 10, one on which it has been allowed to act too long. Of the three sarcostyles represented in Fig. 10, *a* is almost completely unstained, while *b* and *c* partially retain the stain. In *b* it is deposited in rod-shaped masses along the axial line, while in *c* the stained masses occupy almost the whole breadth of the sarcostyle, but are markedly different in their arrangement from those of Fig. 9. In *c*, Fig. 10 there are broad unstained areas, not only in the neighborhood of *Z*, but also in that of *M*, so that it is exceedingly difficult to say whether any particular unstained area corresponds in position to *Z* or to *M*, and the sarcostyle appears as if the striations were at intervals only half as great as usual. There is no doubt, howerer, that this appearance is due merely to the irregularity of action of the staining reagent, and not, as might pehaps be thought, to a longitudinal shrinkage of the sarcostyle. In sections on which the iron alum solution has been allowed to act too long there can usually be found sarcostyles which are almost completely unstained, like *a*, Fig. 10. These always show the $J + Z + J$ lines at intervals equal to those of the unstained sections, Figs. 3 and 4. Further, it can usually be made out that in sarcostyles stained after the manner of *b* and *c*, Fig. 10 the $J + Z + J$ lines are at the usual intervals. To do this the diaphragm opening must be made smaller and the microscope tube somewhat lowered; the contrast between stained and unstained areas appears best with a wide open diaphragm and at a high focus, whereas

the distinction between $J + Z + J$ and Q is best seen with a small diaphragm opening and at a low focus.

Figs. 8 and 10 have been drawn from sections preserved in glycerin, because in these the true outlines of the sarcostyles can always be made out, and it is easy to see that they are as regular in size and shape as those of the unstained preparations, and only irregularly stained. But the study of such stained preparations preserved in balsam is capable of giving rise to great confusion. In this case it is almost impossible to make out the boundary between the unstained parts of the sarcostyles and the surrounding sarcoplasmic spaces; the stained portions may therefore be mistaken for whole sarcostyles or sarcomeres, and give rise to the impression that these are of very irregular size and shape, and often broken up into thicker or thinner discs. But a study of balsam preparations on which the iron alum solution has not been allowed to act for too long shows that the sarcostyles in these have the same dimensions and appearance as in the glycerine preparations.

It must be stated in this connection that, after the sarcostyles have been subjected for twenty-four hours to the action of 70 % alcohol, they undergo little further change in dimensions and appearance, to whatever histological treatment they may subsequently be subjected. Attention must here be called again to the comparison between Fig. 11 and Fig. 3, and the fact that the individual sarcostyles of the latter have practically the same appearance as that of the former, in spite of the much more complicated histological treatment to which they have been subjected.

In addition to Heidenhain's hematoxylin I have used gold chloride and Congo red for staining the sarcostyles. I have usually obtained a result corresponding to that illustrated in Fig. 9, that is, staining of almost all of Q, and a narrow unstained area in the neighborhood of Z. Rollett gives an illustration of a fly's wing sarcostyle stained with gold chloride,[1]) which leads me to believe that he has usually obtained the same result. Schäfer,[2]) however, has obtained with gold chloride results corresponding to those illustrated in *c*, Fig. 10, that is staining of only a portion of Q. It is to be supposed therefore that gold chloride and other stains act in the same manner as hematoxylin.

---

[1]) Rollett, Denkschriften der Math.-Nat. Kl. der Kaiserl. Akad. der Wissenschaften zu Wien, Bd. LI, Fig. 21.

[2]) Schäfer, Monthly International Journal of Anatomy and Physiology, vol. VIII.

SCHÄFER draws from his preparations a widely different conclusion. He states that the sarcostyles contain two different substances, which are present in varying amounts, and of which one stains with gold chloride while the other does not. This conclusion must be attributed to the fact that SCHÄFER has not made a careful comparison of variously stained preparations with each other and with unstained preparations. What has already been said is sufficient to show that stained and unstained areas cannot be regarded as always corresponding to pre-existing differentiations of the muscular substance.

We come now to the change of form undergone by the sarcostyles during contraction. Figs. 12, 13 and 14 are photographs by ultra violet light of sarcostyles which were brought from the thorax of a freshly killed fly into a mixture of equal parts of white of egg and 2 % sodium chloride solution. The magnification in this case is 1300 diameters. These photographs are to be compared with Figs. 1 and 2 of the uncontracted sarcostyle.

That the sarcostyles in Figs. 12, 13 and 14 are contracted is sufficiently clear from a comparison between them and that of Figs. 1 and 2. The former have a considerably greater diameter and their cross striations are much nearer together. But the question how the change of form is brought about, and that of the homologies of the different parts of the uncontracted and contracted sarcostyles will be left aside for the present; and I shall discuss only the question of the conclusions to be drawn from the photographs as to the form of the contracted sarcostyles.

In Fig. 14 the degree of contraction is very great, and it is therefore more difficult to make out details; I shall therefore direct attention to Figs. 12 and 13. If these are examined carefully, it will be seen that the darker parts of the cross striation sometimes appear as single straight lines and sometimes as irregular elongated ellipses. In the figures the former places are marked *a*, and the latter *b*. There can be little doubt that at the places marked *a* the sarcostyle lies in the horizontal plane, while at the places marked *b* it lies more or less oblique to this plane. The appearances in the former case are more simple, and will be considered first. If attention be directed to the edges of the sarcostyles at the places marked *a*, it will be seen that they are not straight but form a series of curves more or less like that shown in *D*, Fig. 28. Further the surface of the sarcostyles in these areas is so shaded as strongly to suggest that it is not that

of a simple cylinder, but rather that of a body roughly cylindrical, but showing constrictions and bulgings at regular intervals. The question remains, whether the constrictions are deep or shallow. The most probable interpretation of the appearence is that they are deep, and that the dark lines crossing the sarcostyle, which have so different a character from the *Z* and *M* lines of the uncontracted element, are in large part the optical expression of the deep constrictions.

The optical conditions in the case of such a body lying oblique to the horizontal plane and examined by transmitted light are extremely complicated and cannot be considered in detail. It need only be said that the sharp curves of the bulgings at the edges of the sarcostyles would be more or less supplanted by the more gradual curve of the whole circumference of the element, and the outlines would therefore appear more nearly staight. Further the appearence of the shading on the surface of the sarcostyle would be disturbed by the oblique position. It is therefore not at all surprising that very little can be seen of the constrictions and bulgings at those points where the sarcostyle lies oblique to the horizontal plane.

It must be added that the above interpretation finds support in the observations of most of the investigators who have occupied themselves with the study of the wing muscles of insects. Ranvier [1]) Schäfer,[2]) Merkel [3]) and McDougall [4]) all show by their illustrations and descriptions that they believe that the sarcostyles of this form of muscle are often found in a beaded condition more or less like that which has just been described as characteristic of the contracted state; and Ranvier, Schäfer and McDougall, at least, believe that the beaded form in question is characteristic of the contracted condition. It is true that many of the illustrations given by these investigators are widely different from the photographs which have just been discussed; but they all possess one characteristic in common, namely that the lateral outlines of the sarcostyles form a series of curves, of which the convexities are

---

1) Ranvier, Leçons d'anatomie générale sur le système musculaire.

2) Schäfer, Monthly International Journal of Anatomy and Physiology, Vol. VIII.

3) Merkel, Der quergestreifte Muskel. I. Das primitive Muskelelement der Arthopoden. Arch. f. mikr. Anat., Bd. 8, 1872.

4) McDougall, Journal of Anatomy and Physiology, vol. XXXI', p. 410.

always directed outward, and which come together at sharp inwardly directed angles at the levels at which the sarcostyles are crossed by narrow darker lines.

I have had very little success in the attempt to make permanent histological preparations of the contracted sarcostyles. Insects' muscle, caused to contract by being teased out in white of egg, and then transferred to 70 % alcohol, reassumes very often the form of preserved uncontracted muscle shown in Fig. 3. Various other forms, however, are sometimes obtained.

I have stained such specimens with hematoxylin and with lichtgrün, and have obtained very irregular results. There seems to be a tendency toward staining of the neighborhood of the *Z* lines more darkly than the intermediate areas, but this is by no means always the case. Fig. 15 represents sarcostyles which were brought first into white of egg, then washed out with 0,7 % sodium chloride solution, raised in the salt solution to a temperature of about 90° C, and then treated with 70 % alcohol, stained with hematoxylin, dehydrated, and embedded in vaseline oil. In our present ignorance of the mechanical structure of the sarcostyles, and of the actions which the various reagents used might have upon them, it would be a waste of time to discuss the question how the peculiar appearances shown in Fig. 15 have been produced.

We may now proceed to the investigation of vertebrate muscle. Figs. 16 and 17 are photographs by ultra violet light of an unstained longitudinal section of frog's voluntary muscle prepared in every way like the section of insects' muscle represented in Fig. 3, the only difference being that the section of the frog's muscle is only $1^1/_4$ μ thick. The magnification here and in all the subsequent photographs is again 1800 diameters.

At the first glance the two kinds of muscle certainly appear rather different, but a closer inspection reveals the fact that the differences are of a somewhat subordinate character, and that there is a most striking resemblance between the elements of the two tissues down into even quite small details. The resemblances will be spoken of first. The cross striation has exactly the same character, and is subject to the same variations. At *aa*, Fig. 16 the striation $Q + J + Z + J + Q$ can be very plainly seen; at *b*, Fig. 17, the shadowy *h* zones, traversing the sarcomeres midway between the *Z* lines. It will be shown later that by a certain method of treatment the appearance of the *h* zones can be made very regular and apparent. The same differences in the appearance in

the neighborhood of Z are to be noted; the J lines vary in breadth and brightness, and are sometimes not to be seen at all. Z itself sometimes appears double. There can be little doubt that the frog's muscle, like that of the insects, is made up of sarcostyles, which are composed of not more than three substances, Q, Z and M, of which one, Q, is always present in amounts at least ten times as great as those of the other two taken together.

The differences between the two tissues are, as has been said, of a more or less subordinate character, and are certainly to be at least partly explained by the differences in the conditions under which the histological reagents are allowed to act in the two cases. One difference, however, is not to be so explained, and that is the difference in the size of the elements. The sarcomeres of the frog's muscle have with considerable regularity a height equal to about half that of the insects' sarcomeres. There is no doubt that, in the case of the frog's muscle as well as in that of the insects', the sarcomeres of the preserved tissue have very nearly the same height as the living ones. This can be shown by comparing the height of the preserved sarcomeres with the distance between the cross striations of the living tissue, as well as from the fact that uncontracted frog's muscle undergoes practically no shortening when hardened in 70 % alcohol, and little or no longitudinal shrinkage during the subsequent processes of dehydration and embedding.

The question of the relation between the diameters of the frog's and insects' sarcomeres is not so easy to answer as that concerning the heights, for the simple reason that the shrinkage of the two tissues under the action of alcohol takes place almost entirely in the lateral direction. But the consideration of a number of facts gives at least an approximate answer to this question.

It must be pointed out in the first place that the irregularity in the size of the sarcostyles in Fig. 16 appears at first sight greater than it really is. The reasons for this are, first, that the frog's sarcostyles lie somewhat nearer together than those of the insects, and the true outlines of any given individual are therefore more difficult to make out in the former case: secondly the frog's sarcostyles are here and there torn in the longitudinal direction. But it must be admitted that, after the errors due to these two causes are excluded, there still remains a somewhat greater inconstancy in the diameter of the preserved frog's sarcostyles than in that of those of the insects.

The average diameter of the preserved frog's sarcostyles is less

than in the case of the preserved sarcostyles of the insects. But the quotient given by dividing the diameter by the height of the sarcomere is greater in the case of the frog, and about equal to that observed in the fresh insects' sarcostyles. There are good reasons for believing that the diameter of the preserved frog's sarcostyles is more nearly equal to that of the living ones than is the case in the insects' muscle; or, in other words, that the ratio between diameter and height of the living sarcomeres is the same in the two tissues.

The following considerations show that the shrinkage of frog's muscle under the action of alcohol is less than that of insects' muscle. The diameter of the living insects' sarcostyle is 2,2 μ, while that of the preserved one is only 1,3 μ. A short calculation shows that this indicates a volumetric shrinkage of about 65 % of the original volume. In the case of the frog's muscle it is of course impossible to compare directly the diameters of the fresh and preserved sarcostyles. But, by weighing a muscle first fresh, and then at various periods after its immersion in 70 % alcohol, a rough idea of the amount of volumetric shrinkage may be gained. A sartorius so treated weighed fresh 0,110 g; after one hour's immersion in 70 % alcohol, 0,100 g; after seven hours' immersion, 0,095 g; after twenty-four hours' immersion, 0,090 g; and after forty-eight hours' immersion, 0,090 g. The total loss of weight, therefore, was 18 %, and the volumetric shrinkage must have been slightly less than this, as the water of the muscle was partly replaced by alcohol, which has a smaller specific gravity. Such a comparison is, of course, open to a great many objections, of which perhaps the most important is that in one case the volumetric shrinkage is estimated for the sarcostyles only, while in the other it is estimated for the whole muscle. But the difference indicated is so very large, that it can hardly be accounted for, except by supposing that there really is a difference in the amount of shrinkage in the two cases.

From general considerations also it seems probable that the amount of shrinkage in the frog's muscle would be less than in that of the insects. The greater rapidity of the contraction of the insects' muscle indicates that it is in a more highly fluid state, and therefore more subject to shrinkage. Further, the conditions under which the reagents act are different in the two cases. In the frog's muscle the pieces of tissue subjected to the action of the alcohol are larger, while the elements are smaller and more closely bound together into fibrės. The action of the reagent on the individual

element would therefore be more marked in the case of the insects' muscle.

Whether the irregularity in the size of the preserved frog's sarcostyles corresponds to an inconstancy in the size of the living elements, or is to be accounted for by irregularity in the action of the fixing reagent, is a question that cannot be answered positively at present. The latter alternative, however, seems the more probable. The difference between the largest and smallest preserved frog's sarcostyles is about the same as that between the living and preserved insects' sarcostyles, and it seems a not improbable conclusion that some minor peculiarity of the frog's muscle might cause the alcohol to act more irregularly on its individual elements.

A very interesting difference between the frog's muscle and that of the insects is expressed in the fact that in the photographs of the former shorter or longer dark lines may often be seen extending laterally from the ends of *Z*, and sometimes of *M* also, into the sarcoplasmic spaces; see *ccc*, Fig. 16. It seems highly probable that these lines are the expression of the remains of membranes or networks of fibrils, which extend transversely from sarcostyle to sarcostyle through the intervening sarcoplasm at the levels of the *Z* and *M* lines. To assume that some such arrangement exists in vertebrate muscle is almost justifiable from the fact that the *Z* lines of the different sarcostyles of a fibre have so strong a tendency to remain at the same levels, thus producing the cross striated appearance of the whole fibre; and also from the fact that it is so difficult to break up a fresh vertebrate muscle fibre into its component sarcostyles. The appearance of the photographs still further justifies this already highly probable supposition.

The granules of coagulated sarcoplasm, which are so prominent in the insects' muscle, do not appear in the case of the frog; and the sarcostyles are much more inclined to be bent and torn in the frog's muscle — partly no doubt because they are smaller and the sections are thinner, partly on account of the networks or membranes which bind them together, and partly because the frog's muscle is hardened after it has been cut out of the animal's body, and under the influence of no extending force.

But by far the most interesting peculiarity of the frog's muscle is the fact that the sarcostyles show a tendency to be bulged out in the intervals between the *Z* lines. That this is due to the action of the histological reagents used in the preparation of the specimens is in the highest degree unlikely. The peculiar form in question

is manifestly that of a body in which there has been a tendency toward distension; the fact that the convexities of the outlines of the sarcomeres are always directed outward strongly suggests that the form has been assumed at a time when the fluid pressure within the sarcostyles was higher than that of their surroundings. And there is a very large body of evidence which shows that swelling reagents, particularly acids, have the effect of producing or exaggerating in the muscular elements the very beaded form of which some traces are seen in Fig. 16.

But the reagents used in the preparation of the sections of which Fig. 16 is a photograph all have exactly the opposite effect, namely that of causing a shrinkage of the tissues to which they are applied. It is highly unlikely, therefore, that the beaded form of the sarcostyles of Fig. 16 has been produced during the preparation of the specimens; the probability is that the beaded form of the specimens is the remains of a beaded form which was more marked in the living tissue.

That this supposition is correct is shown by the remarkable experiments of BERRY HAYCRAFT,[1] which Prof. BIEDERMANN tells me he has successfully repeated, and which constitute the most direct and convincing evidence that exists as to the form of the elements of living vertebrate muscle. These experiments consist, as is well known, in pressing pieces of fresh muscle against layers of soft collodion, with the result that the collodion afterwards shows a longitudinal and transverse striation corresponding to that of the muscle. The conclusion to be drawn from this is, of course, that the appearance of the cross striation is at least partly the result of the form of the muscular elements, and this conclusion is so unavoidable that it is difficult to see why it has been so tardily accepted by histologists. The objections which have been urged against it by M. HEIDENHAIN[2]) and BERNARD[3]) are completely insufficient. These authors assume that the mould produced in the collodion is due, not to the preexisting form of the muscular elements, but to "differences in hardness along the fibrils".

It must first be pointed out that it is from general considerations

1) HAYCRAFT, Proceedings of the Royal Academy, London 1891, vol. 49, p. 287.

2) HEIDENHAIN, Ergebnisse der Anatomie und Entwicklungsgeschichte, Bd. 8, 1898.

3) BERNARD, Zoologische Jahrbücher (Abt. f. Anat. u. Ontog. der Tiere), Bd. 7, S. 533.

in the highest degree improbable that there exist in muscle substances of "differences in hardness" sufficient to produce the effect in question. HEIDENHAIN and BERNARD assume practically that in HAYCRAFT's experiments parts of the sarcostyles are compressed, while other parts maintain their original volume. Such a supposition is mechanically unthinkable when it is considered that all parts of the muscle are saturated with incompressible liquid. The assumption becomes even more improbable in the light of the observations which have been reported in the foregoing part of the present article, than it was under the old idea that the muscular element was composed of alternating lighter and darker substances, present in nearly equal amounts. It has been shown that the sarcostyles are almost entirely composed of one substance; and it will hardly be supposed that "differences in hardness" between the relatively great masses of Q and the thin layers of Z and M could produce a mould such as that obtained by HAYCRAFT. HEIDENHAIN's hypothesis also completely fails to explain the remarkable resemblance between the character of the appearance of the muscular striation and that of the moulds obtained by HAYCRAFT. If the form of the muscular elements is changed during the taking of the mould, the appearance of the mould should have a different character from that of the undistorted muscle. But no one, who has compared HAYCRAFT's photograph of his mould with that of the muscle from which it was taken, can doubt that the appearances in the two cases are in great part the results of the same causes.

The assumption in question, besides being intrinsically improbable, is without facts to support it. From the earliest times the majority of the best observers have asserted that the "fibrillae" were beaded. The evidence from direct microscopic observation of fresh muscle, therefore, that of HAYCRAFT's experiments, and that to be obtained from histological specimens all agree in pointing to the conclusion that the sarcostyles have a more or less beaded form; and the only opposing evidence is the improbable and unsupported assumption which has just been discussed.

Particular emphasis has been laid on this point, because it is from many points of view of the very greatest importance. In the first place, the beaded form of the sarcostyles must be taken account of in any attempt to explain the appearance of the whole fibres, and particularly the appearance of the whole fibres in polarized light. In the second place, the slightly beaded form of the uncontracted frog's sarcostyles is of the greatest importance in suggesting

what the intermediate stages may be between the relaxed and contracted insects' sarcostyles, and between relaxed and contracted sarcostyles in general. But a number of other observations must be reported before these points can be fully discussed.

Figs. 18, 19, and 20 are photographs by ultra violet light of unstained cross sections of uncontracted frog's muscle $1^1/_4$ μ thick. The cross sections show exactly the appearance to be expected from a consideration of the longitudinal sections. The individual sarcostyles appear as roundish bodies subject to the same variations in diameter as the sarcostyles of the longitudinal sections. The grosser irregularities in the shape and size of the sarcostyles in the cross sections are to be explained as the results of two causes. The first of these is that the sarcostyles seldom all lie straight in the histologically treated muscle, so that the sections of them are in many cases not true cross sections, but rather oblique or nearly longitudinal. The second is that the sections of the individual sarcostyles are so small that they have a tendency to fall over on their sides after they have been cut.

Unstained longitudinal sections of contracted frog's muscle show the sarcostyles in a form which is in many respects remarkably like that of the living contracted insects' sarcostyles, and they furnish still further evidence for the belief that the frog's muscle is much less altered by histological treatment than that of the insects. Figs. 21 and 22 represent such sections. The beaded form is here in many places unmistakable — more so than in the case of the insects' muscle, because the degree of contraction is not so great and the height of the individual beads is greater in comparison with their diameter. There are present, however, the same dark lines between neighboring beads, indicating that the constrictions are deep; and the beaded form is again indicated quite as strongly by the shading to be seen on the surface of the sarcostyles as by the form of their outlines.

A photograph of a longitudinal section of contracted frog's muscle $1^1/_4$ μ thick, stained with hematoxylin and preserved in vaseline oil, is shown in Fig. 23. Little is to be seen in this that is not better seen in the unstained sections.

Measurements of the distance between constrictions of the contracted sarcostyles shows that they are equal to just about half the distance between the *Z* membranes of the uncontracted ones. The sections of the contracted muscle were prepared from muscle in heat rigor, and the amount of contraction undergone by a frog's

muscle going into heat rigor is just about half of the uncontracted length. It is to be supposed therefore that the constrictions in the case of the contracted muscle correspond to the *Z* lines of the uncontracted elements.

The discussion of the frog's muscle must be closed with a reference to Fig. 24, which represents an isolated sarcostyle from a muscle hardened in 70 % alcohol under a strain sufficient to stretch it to about one and one half times its natural length. A careful study of the photograph, in connection with what has been said concerning the different appearances of the insects' sarcostyles at different foci, will make it clear that the sarcostyle lies oblique to the plane of focus; the portion marked *c* lies below this plane, and the portion marked *b*, above it; only in the neighborhood of *a* are the outlines of the element quite sharp. It will be seen that at *b* *Z* and *Q* appear dark, and *J* and *h*, light. while at *c* these conditions are exactly reversed. It will also be observed that at *b* there are bright zones along the edges of the sarcostyle, and at *c*, dark zones; at *a* (where the element is in focus) the reflection zones along the edges and the more striking portions of the cross striation disappear, and the sarcostyle appears as a nearly homogeneous body crossed by the slightly darker *Z* line. There could not be a better demonstration of the proposition that the narrow *Z* and *M* lines are the only parts of the cross striation which indicate a real differentiation of substance, and that *J* and *h* are simply zones of reflection like those which are actually seen along the edges of the sarcostyle, and which always appear in the neighborhood of contact of two substances with different refractive indices.

A comparison of Fig. 24 with Fig. 16 of the normal uncontracted sarcostyles reveals the fact that the stretching of the muscle has for some reason the result of greatly exaggerating all the zones of reflection. In the parts of Fig. 24 which are slightly out of focus, not only are the *J* and *h* zones very much more marked than in any part of Fig. 16, but also the similar reflective zones along the edges of the sarcostyle. Just how the stretching alters the refractive indices of the various substances concerned in the appearance of Fig. 24 is a question which it is impossible to answer in our present ignorance of the structure of muscle, and which is of optical rather than of physiological interest.

From the observations which have been reported the following conclusions may be said to follow with positive certainty.

1. The fibres of cross striated muscle are made up of perfectly

definite elements, which are remarkably alike, even in tissues so widely separated from each other as are frog's muscle and the wing muscle of insects.

2. The appearance of the whole fibres gives little or no reliable information as to the structure of the constituent elements, and the appearance of the elements in question is quite different from what has hitherto been supposed.

The factors concerned in the production of the appearance of whole muscle fibres, examined by ordinary transmitted light, are exceedingly complicated, and the detailed explanation of the phenomenon is again of optical rather than of physiological interest. But the appearance of muscle fibres in polarized light remains to be discussed. From what has gone before it will be clear that the question is by no means so simple as has sometimes been supposed.

In polarized light the muscle fibre appears to be crossed by lighter and darker bands, which correspond roughly with the darker and lighter bands seen by ordinary light. A close inspection shows, however, that the correspondence is by no means so exact as it has sometimes been described. Here, as in the case of ordinary light, the picture is seen most sharply with low magnifications; with high magnifications all sharpness is destroyed by the layers of sarcostyles lying above and below the plane of focus. The best method for the solution of the problem, therefore, seems again to be the examination of isolated sarcostyles.

The difficulty at this point, however, is that the double refraction of the muscle substance is so feeble that the human retina is not sufficiently sensitive to appreciate it as it appears in sections thin enough to contain only a single layer of sarcostyles. In order to overcome this difficulty, I have, under the advice of Prof. AMBRONN, attempted to produce dichroismus in the isolated sarcostyles by staining them with gold and silver salts and with Congo red. The attempt, however, has been completely unsuccessful.

I then turned to the examination of uncontracted insects' sarcostyles freshly isolated in 0,7 % salt solution. In these it can be made out very satisfactorily that the whole of *Q* from *Z* to *Z* is evenly doubly refractive. Of *J*, it will be remembered, there is usually nothing to be seen in fresh sarcostyles examined by ordinary light. In polarized light also no sign of it appears. *Z* in polarized light appears slightly, darker than the rest of the sarcostyle; it is impossible to say whether it is really singly refractive or whether it appears darker for the same reason that it appears darker in

ordinary light. It can at least be positively asserted that the immensely greater proportion of the substance of the living sarcostyles, from $^{15}/_{16}$ to $^{19}/_{20}$, is evenly doubly refractive. How then is the appearance of the apparently broad singly refracting bands of the whole muscle fibres to be explained?

A careful examination of the whole muscle fibres themselves will make it clear that their appearance in polarized light cannot possibly be explained by supposing that *Q* is doubly refractive and *J*, singly refractive. For the purpose of this examination frog's muscle is not very satisfactory, because its cross striations are so narrow. But the fibres of the leg muscles of certain beetles are excellent subjects for such an examination.

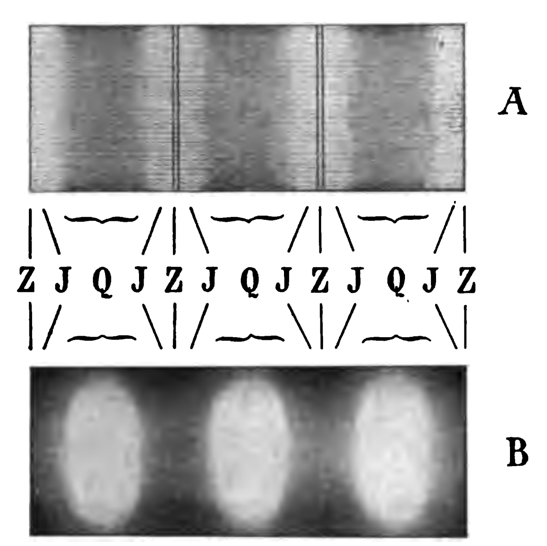


Fig. 25. Semi-diagrammatic drawing, representing the appearance of a fibre from the leg muscle of a beetle in ordinary and polarized light. *A*, appearance in ordinary light; *B*, in polarized light.

Fig. 25 is a semi-diagrammatic drawing of such a fibre as seen in ordinary and polarized light. From this it may be seen that, although the doubly refractive areas do in a rough way correspond to the *Q* bands, nevertheless, the correspondence is anything but exact. The most striking failure in correspondence is the fact that the *Q* bands are of nearly equal breadth throughout, while the doubly refracting bands are distinctly narrower at the edges of the fibre than they are at the middle. Further, the boundary between *Q* and *J* is moderately sharp, while the boundaries between doubly and singly refracting areas are exceedingly indistinct. It will be seen that along the middle line of the fibre there are really no singly refracting areas; here it can only be

said that the double refraction is strongest near the middle of *Q* and weakest in the neighborhood of *Z*; it gradually decreases and increases in strength as we move along from one point to the other. The only areas which appear perfectly dark in polarized light are little triangles along the edges of the fibre. These facts can only be explained by supposing that the double refraction of the individual sarcostyles is strongest at the middle of *Q* and weakest in the neighborhood of *Z*, and that there is a gradual decrease in its strength as we move from the former region to the latter; and the facts in question are very well explained by making this supposition.

At the middle of the fibre we are of course looking through the thickest layer of doubly refracting substance; assuming the truth of the above hypothesis, therefore, it is easy to understand why the fibre appears more or less doubly refractive throughout its whole length along the middle line; the layer of sarcostyles is here so thick that even the weak double refraction in the neighborhood of *Z* becomes appreciable. As we approach the edges of the fibre, however, the layer of sarcostyles through which we are looking becomes thinner and thinner, and the light transmitted by more and more of the weakly doubly refracting areas in the neighborhood of *Z* falls below the threshold at which it can be appreciated; as a result of this the singly refracting areas appear to become wider toward the edges of the fibre and the doubly refracting areas narrower. The indistinctness of the boundaries between doubly and singly refracting areas is of course also well explained by supposing a gradual increase and decrease in the strength of the double refraction as we move lengthwise along the sarcostyles.

There remains, however, the difficulty that in the individual sarcostyles of the insects' wing muscles *Q* appears evenly doubly refractive throughout. To me it seems that this difficulty may easily be overcome by taking into consideration the high probability that the sarcostyles of vertebrate muscle and of the leg muscles of insects differ from those of the wing muscles of insects in being always more or less beaded — constricted at the levels of the *Z* lines and bulged out in the intervals between them. Such a beading of the individual sarcostyles would result in exactly the conditons necessary for the explanation of the appearance of the whole muscle fibres in polarized light, namely a double refraction strongest at the middle of *Q*, and gradually decreasing toward the neighborhood of *Z*. The double refraction of a beaded sarcostyle would be strongest at the middle of *Q*, first, because at this level the layer

of doubly refracting substance would be thickest, and secondly because only in this region would all the longitudinal lines of the sarcostyle lie parallel to each other in horizontal planes and at angles of 45° to the planes of polarization. These conditions would all be less and less perfectly fulfilled toward the neighborhood of *Z*, and therefore the strength of the double refraction would gradually decrease as we moved in that direction.

The foregoing explanation is not advanced as final, but only as a probable way out of what is otherwise rather a perplexing difficulty. There is no doubt that beaded sarcostyles lying over each other as they do in the leg muscles of insects would to a certain extent give the appearance given by such muscle fibres in polarized light, that is, an alternation of lighter and darker bands. The only question is one of degree — whether the beading of the sarcostyles is sufficiently marked to give so marked an appearance as is obtained. This question, it must be admitted, is rather difficult to answer. But, whichever way the question may finally be answered, it is clear that the old conception of muscular elements made up of rows of alternating doubly and singly refracting substances present in about equal amounts must be given up. This conception rested on the supposed agreement between the appearance of stained and unstained muscle and of muscle examined by polarized light. It has been shown that the appearance of unstained muscle, as ordinarily described, leads to erroneous conclusions regarding the structure of the muscular elements; that the appearance of stained preparations is partly a matter of chance, and partly of the manner in which the stain is allowed to act: and finally that the appearance of muscle fibres in polarized light agrees with neither the first nor the second of the other appearances, but indicates that there is a gradual, regular, alternating rise and fall in the strength of the double refraction as we move longitudinally along one of the muscular elements.

Before concluding the subject of the appearance of muscle in polarized light, I must mention the fact that I have also examined the fresh contracted sarcostyles of insects' wing muscles between crossed Nicols; but I have only been able to make out that, in spite of the greater diameter, the double refraction of these is much feebler than in the case of the uncontracted sarcostyles. Indeed the double refraction of the contracted sarcostyles is so feeble that nothing can be made out concerning the details of its

appearance, and I have some hesitation in stating that it is to be observed at all.

Before the general bearings of the work contained in the preceding pages can be discussed, there is still another series of facts to be reported. These concern still further the changes undergone by muscle during contraction.

I have up to this point spoken of heat rigor and contraction as if they were identical processes, because the present article concerns itself only with the mechanical and physical changes undergone by muscle during contraction, and it seems almost self-evident that these must be identical in the two cases. I must state, however, at this point that the facts which have been ascertained for muscle in heat rigor have been afterward confirmed for muscle hardened in 70 % alcohol while in tetanus produced by an interrupted Faradic current. But the preparations from muscle in heat rigor have been used in making the photographs, for the simple reason that the characteristic changes due to contraction are, as was to have been expected, much more marked in them than in the preparations from the muscle hardened in tetanus.

Figs. 26 and 27 are photographs by ultra violet light of cross sections $1\frac{1}{4}$ μ thick from a muscle in heat rigor, and are to be compared with Figs. 18, 19, and 20 of similar cross sections of uncontracted muscle. The difference must be admitted to be striking.

In the contracted muscle the sections of individual sarcostyles are not only much larger, but also much nearer together; there can be no doubt, therefore, that in the preparations at least the absolute quantity of sarcoplasm is decreased in the contracted muscle, and it is practically certain that the substance which has disappeared from the sarcoplasmic spaces has passed into the sarcostyles. The fact that the sarcostyles are actually nearer together in the contracted muscle than in the relaxed one indicates that the amount of the sarcoplasmic decrease has been very considerable. As the contracted muscle has only half the length of the relaxed one, the sarcoplasmic spaces of the former must also have only half the length of those of the latter. This would mean that with the same transverse dimensions they would have half the volume of those of the uncontracted muscle. But, as the transverse dimensions also are reduced, it must be supposed that the volume of the sarcoplasmic spaces in the case of the contracted muscle is something less than half that in the case of the uncontracted one.

In the foregoing discussion I have spoken as if the sarcostyles

were simple cylinders or prisms, and neglected the fact that in both relaxed and contracted specimens they have a more or less beaded form. To calculate the exact volume of a barrel-shaped figure such as that of the sarcomere would be a very complicated mathematical problem, even if the curves of the outlines could be exactly determined. In such a case as the present one the results would of course be quite valueless. Nevertheless, the beaded form of the sarcostyles could not be left out of account, were it not for the fact that the error introduced by its neglect is manifestly very much smaller than the changes of volume with which we are dealing. The error introduced by neglecting the beaded form of the sarcostyles is perhaps between $^1/_5$ and $^1/_{10}$ of their total volume, while the volumetric changes with which we are dealing are something like $^1/_2$ of that quantity. It must be added that the error tends to correct itself, for both uncontracted and contracted sarcostyles are more or less beaded, and this leads in both cases to the volume being estimated larger than it really is.

Hürthle[1]) has made on the fibres of the leg muscles of Hydrophilus piceus observations similar to those which have just been reported. He states that in cross sections of contracted fibres the sarcoplasmic spaces are smaller "almost to disappearance". He is doubtful, however, whether the apparent lessening in the amount of the sarcoplasm is not to be accounted for by the very factors which have just been discussed, namely its crowding into the spaces between the beads of the sarcostyles. I can only account for his doubt on the subject by supposing that he has not examined teased contracted sarcostyles or very thin longitudinal sections of the contracted fibres.

Hürthle's experiments were carried out on muscles which were hardened while contracted under the influence of an electric current. As has been said above, it can be shown that in cross sections of frog's muscle hardened in 70% alcohol while contracted under the influence of an electric current the sarcostyles appear larger and closer together than in the case of uncontracted muscle; though the results are naturally neither so striking, so constant, nor so easy to obtain as in the case of heat rigor.

It must of course be admitted that the evidence to be obtained from such experiments as those which have just been described is only *prima facie*; there is no way of showing that the differences

---

[1]) Hürthle Biologisches Zentralblatt, Bd. XXVII, Nr. 4, S. 124.

between the specimens of the contracted and uncontracted muscle have actually been produced during the contraction, and not during the processes to which the tissue has afterward been subjected. Nevertheless, as the stimulus which causes the contraction constitutes the only difference in treatment in the two cases, it must be supposed that it causes the difference in the results, until evidence has been brought to the contrary.

There are besides a number of facts which point to the conclusion that the relation between the volumes of the various substances of frog's muscle is not very greatly disturbed by the histological processes to which my specimens have been subjected; and further, that it is highly improbable that so great a difference in the amount of the sarcoplasm could have been caused by the reagents used. It has been said above that a frog's sartorius immersed in 70 % alcohol loses about 18 % of its original weight. This statement is equally true for fresh relaxed muscle and for muscle which has been thrown into heat rigor before being subjected to the action of the alcohol. I have carried out the experiment of weighing two sartorii from opposite legs of the same frog at intervals of one, seven, twenty-four, and forty-eight hours after immersion in 70 % alcohol. Of these the first was immersed uncontracted in the alcohol; the second, after it had been thrown into well marked heat rigor by five minutes' immersion in 0,7 % salt solution at 50° C. The original weights of the two muscles were 0,110 grams and 0,115 grams respectively, and remained within 0,005 grams of each other at all stages of the experiment. Both lost weight gradually until at the end of twenty-four hours the weight of each was 0,090 grams. After the first twenty-four hours neither muscle lost weight any further. It is very difficult, therefore, to believe that the disappearance of more than half of the sarcoplasm in the case of the contracted muscle could be due simply to its extraction by the reagents used in preparing the tissue.

I have also made comparisons under a low magnification between the size of the cross sections of the individual fibres of relaxed and contracted muscle, and the distances at which the sections of the individual fibres lie from each other in the two cases. In the contracted muscle the fibres are larger and lie markedly farther apart than in the relaxed muscle. This is still further evidence for the belief that the relations between the amounts of the various substances within the muscle are not much disturbed by the histological reagents used.

In discussing the bearing of the observations which have been reported, it will perhaps avoid confusion if I state at the outset that I consider the theory advanced by Mc Dougall[1]) ten years ago to be a very satisfactory explanation, not only of the observations in question, but also of the more important observations contained in the whole literature of muscle. Mc Dougall's theory in its broad outlines may be stated as follows. Contraction is the result of a chemical process taking place within the muscle fibres, and causing the sarcostyles to absorb a part of the fluid sarcoplasm by which they are surrounded. The appearance of the uncontracted sarcostyle is the visible expression of a mechanical structure, so arranged that the change of form observed during contraction follows as the necessary mechanical result of the distension of the sarcostyle with a part of the sarcoplasm.

Mc Dougall has added to this outline a number of hypothetical details, many of which are extremely probable, and help to make his idea more comprehensible, but none of which are absolutely necessary for the support of the main part of the structure. The main proposition in question is that contraction is the mechanical result of absorption of fluid by the sarcostyles. The proof of this would constitute a very long step forward, not only in the science of muscular contraction, but in physiology in general.

That contraction is the result of an exchange of fluid between certain parts of the muscular structure is from general mechanical considerations a highly probable proposition; or rather, it may be said, we must accept this as a hypothesis or else give up the study of muscular contraction as a mechanical problem altogether; it is extremely difficult to see how the change of form undergone by muscle could be brought about in any other way. It is true that certain physiologists have elaborated the hypothesis that muscular contraction is the direct result of changes in the attractions between the molecules of the tissue; but this hypothesis is not so much an explanation of contraction, as an attempt to describe in terms of molecular attractions a process which has not yet been shown to exist. Outside of muscle there is no substance known in which a change of form of the character and dimensions of that undergone by this tissue can be brought about by internal changes among the attractions between the molecules; to assume that such a process

[1]) Mc Dougall, Journal of Anatomy and Physiology, vol. XXXI, p. 410; vol. XXXII, p. 187.

underlies muscular contraction is to arbitrarily and unnecessarily attribute to muscle occult properties not known to exist in other bodies.

From general physiological considerations also it is highly probable that the process underlying muscular contraction is the absorption by some tissue element of the fluid surrounding it, or a passage of fluid from one part of the tissue to another. This is the most widely spread physico-physiological process; and it is easy to see how it might act as the bridge between the chemical energy from which muscular contraction has its origin and the mechanical work in which it is finally expressed. The release of chemical energy in one part of the tissue might result in the breaking down of larger into smaller molecules; this would cause a rise of osmotic pressure in that part of the tissue in which it took place, and a consequent rush of fluid from the surroundings into the part in question; and it is easy to see how the change of form so occasioned could be converted into mechanical work.

The interesting experiments of ENGELMANN [1]) point chiefly to the conclusion that contraction is the result of a fluid interchange between different parts of the contractile substance. It is true that ENGELMANN himself lays great emphasis on the connection between the properties of contractility and of double refraction, but a close inspection of the pertinent facts shows that too much significance must not be attributed to the latter connection. Almost all solid or semi-solid organic bodies are doubly refractive, and, as the bodies which are "contractile" in ENGELMANN's sense are all organic, it is not surprising to learn that "all contractile bodies are doubly refractive". The converse of the proposition, on the other hand, is not true; it cannot be said that all doubly refracting bodies are contractile. ENGELMANN himself admits that the contractility of organic substances is more closely connected with their ability to absorb fluid than with their doubly refracting properties; the substances which he causes to contract by applying heat must always first be swollen by immersion in water or acid, and must be soaked with fluid at the time the experiment is performed; and the chitinous tendons of certain arthropods are doubly refracting, but can neither be caused to swell by immersion in liquid, nor afterward to contract by the application of heat. [2])

[1]) ENGELMANN, Über den Ursprung der Muskelkraft. Leipzig 1893, „Nature", March 28, 1895.

[2]) ENGELMANN, Sitzungsberichte der königl. Preuß. Akad. d. Wissenschaften, XXXIX, 1906, S. 14.



Engelmann's theory must be regarded with Mc Dougall's as one of the very few really serious attempts to explain muscular contraction. I do not think, however, that his experiments can be said to show much more than the probable connection between contraction and imbibition of fluid on the part of some portion of the muscular substance. His hypothesis that contraction is the result of an imbibition of the isotropic substance of the sarcostyles by the anisotropic substance thereof can hardly be maintained in the light of the facts reported in the foregoing article. And his belief that the fluid interchange in question is the result of the heating of small particles of the muscle substance seems also to be not very well founded. Fick[2]) has directed a very strong criticism against this part of the theory, and has shown that for the thermodynamic production of the work performed by muscle, it would be necessary that parts of the muscle substance should be heated to enormously high temperatures. There is absolutely no experimental evidence to show that such a remarkable heating of small particles of the muscle takes place; and it seems much easier to believe that a rise in osmotic pressure and consequent imbibition of fluid could be caused directly by the breaking down of larger into smaller molecules, than by the round-about way through a thermodynamic mechanism. It is true that the experiments with the catgut string seem to show that the imbibition of fluid by organic bodies may be the result of heating; but Engelmann would hardly assert that the contraction of the catgut is in every respect exactly like that of muscle; and it seems highly probable that the two phenomena differ at this very point — that the imbibition in the case of the catgut is the result of heating, while that of the muscle proceeds from the breaking down of larger molecules into smaller ones within the sarcostyles.

We come now to the more important series of facts, those which seem to show directly that contraction may be caused by an artificial swelling of the muscular elements and that relaxation is the result of the reversal of that process; and, on the other hand, the facts which point to the conclusion that the ordinary muscular contractions are accompanied by a passage of the sarcoplasm into the sarcostyles.

Of the first mentioned facts the most striking is that a slow and lasting contraction may be produced in vertebrate muscle by

---

[2]) Fick, Pflüger's Archiv, Bd. LIII, S. 606.

the application of distilled water, and that this contraction may be, at least in part, removed by hypertonic salt solutions. That so little account has been taken of these highly significant facts in the discussion of muscular contraction can only be explained from the circumstances that, as a rule, little interest is taken in simple mechanical problems, and that the facts have been known for so long that histologists and physiologists have as a body become unconscious of them.

As a rule, contraction also results from the application of other substances which are absorbed by muscle immersed in them; among such, acids are particularly to be mentioned. The rule has, of course, many exceptions, as was to have been expected from a consideration of the highly complicated physical structure and chemical composition of muscle.

Among the observations which speak for the conclusion that part of the fluid sarcoplasm actually passes into the sarcostyles during contraction, the most direct are perhaps the comparisons between the cross sections of uncontracted and contracted muscle. which have been reported in this article and by HÜRTHLE. But the evidence is by no means exhausted with these observations. At this point attention must again be directed to the observations and reasoning of MC DOUGALL. MC DOUGALL believes that the *Z* and *M* lines of the uncontracted muscle, α and β in his nomenclature, are the optical expression of transverse membranes dividing the sarcostyle into segments, and further that each sarcostyle is surrounded and separated from the sarcoplasm by another membrane. The *Z* membranes he believes to be almost completely inextensible under normal conditions while the *M* membranes are more or less extensible. The interior of the sarcomere is fluid, and contraction is the direct mechanical result of the bulging of the side walls of the sarcostyle, caused by the inrush of fluid, and controlled by the complete and partial inextensibility of the *Z* and *M* membranes respectively. MC DOUGALL believes that the distension of the side walls of the sarcomere is still further controlled by the presence of two other membranes, which he designates as γ, one on either side of *M*, and midway between it and *Z*. But the evidence for the existence of the γ membranes is so shadowy, that they may be left out of consideration for the present.

It is in the highest degree probable that *Z*, at least, really is the optical expression of what may be called a membrane in the mechanical sense. By a membrane in the mechanical sense I mean

simply a thin layer of solid, flexible, and more or less inextensible substance. That *Z* is the optical expression of a thin layer of substance lying between two neighboring *Q*'s is of course not to be doubted; and that the substance of *Z* is solid and quite inextensible is sufficiently clear from certain observations of a long series of investigators, among whom ROLLETT,[1]) RUTHERFORD,[2]) MERKEL[3]) and MC DOUGALL[4]) may be mentioned. The observations in question all show that, when muscle is subjected to the action of swelling reagents, there is a tendency for the sarcostyles to bulge in the intervals between the *Z* lines. It is interesting that such changes are observed not only in fresh living muscle, but also in muscle which has been subjected for considerable periods to the action of alcohol and other histological reagents.

The evidence for the existence of membranes surrounding the sarcostyles must be admitted to be much less clear. If the photographs are referred to, it will be seen that in both the longitudinal and cross sections the sarcostyles are often surrounded by a darker line. But such lines would, under certain conditions of focus and diaphragm opening, appear surrounding any homogeneous more highly refracting bodies lying embedded in a less highly refracting medium. I have been unsuccessful in the attempt to show by the use of stains the existence of membranes surrounding the sarcostyles; though I have experimented with HEIDENHAIN's hematoxylin, Lichtgrün, and carmine. MC DOUGALL, on the contrary, reports that hematoxylin stains only the sarcoplasm, the *Z* and *M* membranes and the peripheries of the sarcostyles. It is probable that my results differed from these for the reason that I attempted to stain only tissue which had been treated with alcohol; but the photographs which MC DOUGALL gives of the stained preparations are not absolutely convincing, and my own experience leads me to be rather distrustful of staining results in general. As far as pure histological evidence goes, the question of the existence of membranes surrounding the sarcostyles must be admitted to be still unsettled. The same facts, however, which indicate the existence of the *Z*

[1]) ROLLETT, Denkschr. der Math. Nat. Kl. der kaiserl. Akad. der Wissenschaften zu Wien, Bd. 49, 1885, S. 110 ff.

[2]) RUTHERFORD, Journal of Anat. and Phys., April 1897, p. 321 and Pl. XII, Fig. 6, A, b.

[3]) MERKEL, Arch. f. mikr. Anat., Bd. 8, 1872, Figs. 8 and 9.

[4]) MC DOUGALL, Journal of Anat. and Phys., vol. XXXI, p. 430 and Fig. 11.

membranes — the assumption by the sarcostyles of the beaded form under the influence of swelling reagents — must be regarded as *prima facie* evidence for the existence of membranes surrounding the sarcostyles; or it may at least be said that each sarcomere acts under the influence of swelling reagents exactly as would a fluid cylinder surrounded by membranous walls.

It is a curious fact that so little attention has been paid to the analogy between the change of form undergone by the sarcostyles under the action of swelling reagents (which is often accompanied by more or less shortening) and that undergone during actual contraction. In both cases the character of the change strongly suggests that the sarcostyles are being distended — that the fluid pressure within them is becoming greater than that of their surroundings. And here we must return to the comparison between the photographs of the relaxed and contracted insects' sarcostyles, Figs. 1 and 2 and Figs. 12, 13, and 14, and the discussion of the manner in which the form of the latter is developed out of that of the former.

It has already been said that the appearance of the photographs of the contracted insects' sarcostyles may best be interpreted as the optical expression of a body having a generally cylindrical form, but marked at intervals by deep circular constrictions. It remains to point out how the form of the contracted sarcostyles is developed out of that of the uncontracted ones; and to show how well the interpretation which has been given agrees with the facts of muscular histology and physiology, and how contradictory to these facts any other interpretation would be.

When the photographs of the relaxed and contracted sarcostyles are compared with each other, it seems probable at the first glance that the heavy dark lines crossing the contracted sarcostyles correspond to the *Z* lines of the uncontracted ones. A closer study confirms this supposition. Faint lines are often seen crossing the contracted sarcostyles midway between two neighboring heavy lines; these may justifiably be supposed to be the expression of *M* and *h* of the uncontracted sarcostyles. Measurements and calculations show that the volume of the disc included between two of the heavy dark lines of the contracted sarcostyles is on the average considerably greater than that of one of the uncontracted sarcomeres. This agrees well with the conclusion reached from the frog's muscle that the sarcostyles absorb fluid during contraction, and is still further evidence for the view that the disc included between two

neighboring heavy lines of the contracted sarcostyle is nothing more nor less than a contracted sarcomere.

Contraction may probably be regarded as a lateral bulging of those parts of the sarcostyle which lie between the Z membranes combined with the drawing together of the membranes in question. The series of changes gone through may be diagrammatically represented as in Fig. 28. That such a series of changes actually takes place in the contracting sarcostyles is probable from the observations of previous authors on the insects' sarcostyles, from the appearance of relaxed and contracted frog's sarcostyles illustrated in Figs. 16, 17, 21, and 22, from the effects of acids and other swelling reagents on the sarcostyles, and from the experiments of Haycraft. I am not aware of any observations which can be considered to be opposed to this supposition.

Can the change of form indicated be explained as the direct mechanical result of the distension of the sarcostyle by inflowing

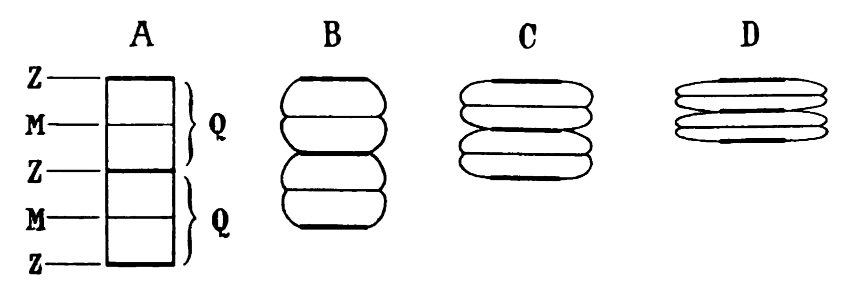


Fig. 28. Diagram to represent the various stages of contraction. The Z membranes are drawn as heavy black lines, in order to clearly indicate that during contraction they undergo no extension in the lateral direction.

sarcoplasm? It must be admitted that the mechanical problem involved is not a simple one. A body distended by fluid has in general the tendency to take the form of a sphere, and it is not easy to see how a structure could be so arranged that distension would cause its form to change from that of an elongated to that of a flattened cylinder. It is plain that some arrangement would have to be present to prevent the sarcomere from taking the form of a sphere, and Mc Dougall supposes that this is the function of his hypothetical more or less extensible β (M) and γ membranes. He has, however, failed in the attempt to make with such membranes a model which should go through the changes of form observed in the sarcomere.

Nevertheless, there can be little doubt that a serious attempt to make such a model would be attended with success. It is only necessary to produce a structure in which the series of changes between *A* and *D*, Fig. 28 undergone under the influence of distension would be such that at each stage the volume would be sligthly greater than at the preceding stage and slightly less than at the next succeeding one. To calculate the various degrees of elasticity, which would be necessary in the different parts of a structure which should fulfil these conditions, would be an exceedingly complicated mathematical problem; and to construct such a model by a process of experimentation would be a troublesome and expensive process. Nevertheless, there is very little doubt that such a model could be finally constructed, if the necessity for its construction were sufficiently urgent to justify the expenditure of time and money which would be required.

And if there are difficulties in the way of accepting Mc Dougall's hypothesis, it must at least be admitted that the difficulties in the way of accepting the other hypothesis, that each sarcomere is made up of "contractile substance" which becomes shorter and broader during contraction, are very much greater. The latter hypothesis disregards almost all the facts that are known concerning muscle. It arbitrarily attributes to the muscle substance properties which are unknown outside the realms of the contractile tissues, and of which the existence within those realms has not yet been demonstrated. It leaves unexplained the division of the muscle substance into minute sarcostyles; for it is impossible to see why larger bodies of "contractile substance" should not perform their function as well as smaller ones. It leaves unexplained the division of the sarcostyle into sarcomeres, and the presence of the *Z* and *M* membranes, and contradicts the well known fact that the *Z* membrane is more or less inextensible. It leaves unexplained the differences in appearance between the relaxed and contracted sarcostyles, and is forced to assume that the appearance of bulgings in the contracted sarcostyles is a delusion, and that the appearance of the heavy lines between the bulged areas is the result of the production of a large amount of some new substance within the sarcostyles. It leaves unexplained the difference in the appearance of cross sections of relaxed and contracted muscle, and the contractions and changes of form which may be produced in the sarcostyles by the action of swelling reagents. From the adoption of Mc Dougall's theory, on the other hand, all these facts and many others receive

a ready explanation; and, as there are no facts directly contradicting it, it must be regarded as the only existing probable working hypothesis of muscular contraction, from which as a basis the subject may be further investigated.

In conclusion I must express my deep indebtedness and heartfelt gratitude to Prof. Biedermann of the University of Jena, and to Dr. Köhler and Prof. Ambronn, scientific coadjutors of the Zeiss Optical Works at Jena; without whose kind assistance and encouragement the work, of which the preceding article is the expression, would have been impossible. The work was carried out in the laboratory of the Physiological Institute at Jena with the constant kind encouragement and advice of Prof. Biedermann; and the photographs, on which all the details of the observations are based, are the work of Dr. Köhler, who devoted many hours of his valuable time and the facilities at the disposal of the Zeiss Works to their production. Prof. Ambronn I have to thank for his kindness and patience in discussing the difficult question of the appearance of muscle in polarized light.

Explanation of Plates.

Plate I.

Fig. 1. A sarcostyle from the wing muscle of a fly, teased out fresh in 0,7 % sodium chloride solution.

Fig. 2. The same sarcostyle as that of Fig. 1 at a slightly higher focus. The *J* and *h* bands appear somewhat more clearly. At the upper part of the figure the whole of *Z* appears light.

Fig. 3. Longitudinal section of fly's wing muscle $2^1/_2$ μ thick.

Fig. 4. Longitudinal section of fly's wing muscle $2^1/_2$ μ thick showing nuclei.

Fig. 5. Cross section of fly's wing muscle $1^1/_4$ μ thick.

Fig. 6. Two photographs of the same part of a cross section of fly's wing muscle $2^1/_2$ μ thick. The difference in appearance is due to the circumstances that in B the focus was slightly different and the diaphragm opening smaller.

Fig. 11. A sarcostyle teased from fly's wing muscle, which has lain for some days in 70 % alcohol.

Plate II.

Fig. 12. A sarcostyle from fly's wing muscle teased out fresh in a mixture of equal parts white of egg and 2 % sodium chloride solution. Magnification, 1300 diameters.

Fig. 13. Sarcostyles from fly's wing muscle teased out fresh in a mixture of equal parts white of egg and 2 % sodium chloride solution. Magnification, 1300 diameters.

Fig. 14. Sarcostyles from fly's wing muscle teased out fresh in a mixture of equal parts white of egg and 2 % sodium chloride solution. The degree of contraction is extreme. Magnification, 1300 diameters.

Fig. 15. Contracted sarcostyles from fly's wing muscle stained with hematoxylin and lying in vaseline oil.

Fig. 16. Longitudinal section of uncontracted frog's muscle $1^1/_4$ μ thick. *a*, *a* regions in which appearance of $Q+J+Z+J+Q$, etc. is plainly seen; at *c*, *c*, *c* are seen remains of membranes which, in the living state, bind the sarcostyles together.

Fig. 17. Photograph at slightly different focus of the same field as that of Fig. 16. At the place marked *b* the *h* lines are somewhat better seen than in Fig. 16.

Fig. 18. Cross section of uncontracted frog's muscle $1^1/_4$ μ thick.

Fig. 19. Cross section of uncontracted frog's muscle $1^1/_4$ μ thick.

Plate III.

Fig. 20. Photograph of same field as that of Fig. 19, but taken with a smaller diaphragm opening. Hence the outlines of the sarcostyles appear sharper, and those parts of them which lie below the plane of focus appear in the photograph.

Fig. 21. Longitudinal section of contracted frog's muscle $2^1/_2$ μ thick. At *a* the beaded from of one of the sarcostyles is particularly well shown.

Fig. 22. Longitudinal section of contracted frog's muscle $2^1/_2$ μ thick.

Fig. 23. Longitudinal section of contracted frog's muscle $1^1/_4$ μ thick; stained with hematoxylin and lying in vaseline oil.

Fig. 24. Isolated frog's sarcostyle hardened under strain and lying oblique to the plane of focus; only at *a* is the element in focus.

Fig. 26. Cross section of contracted frog's muscle $1^1/_4$ μ thick.

Fig. 27. Photograph of same field as that of Fig. 26, but taken with a smaller diaphragm opening.

Explanation of the Photographs.

The photographs accompanying this article were all taken with ultra violet light. The magnification in all cases except those of Figs. 12, 13, and 14 is 1800 diameters. In Figs. 12, 13, and 14 the magnification is 1300 diameters, and is given in the legends accompanying the figures. The tissue from which the photographs were taken was in most cases unstained and lying in glycerine. In Figs. 1, 2, 12, 13, 14, 15, and 23, in which this was not the case, special descriptions accompany the photographs.



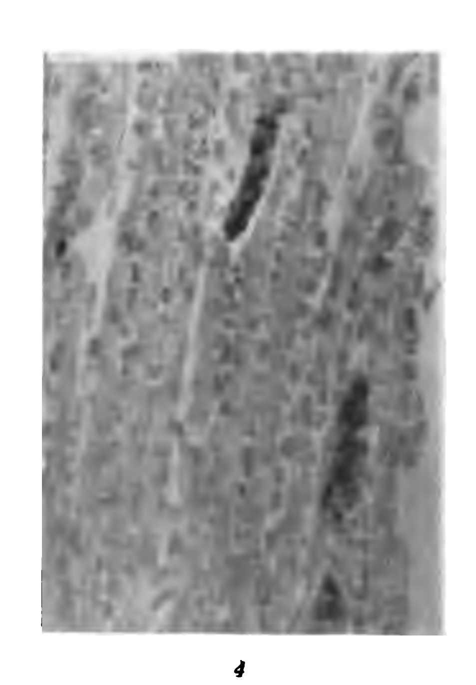
1



2

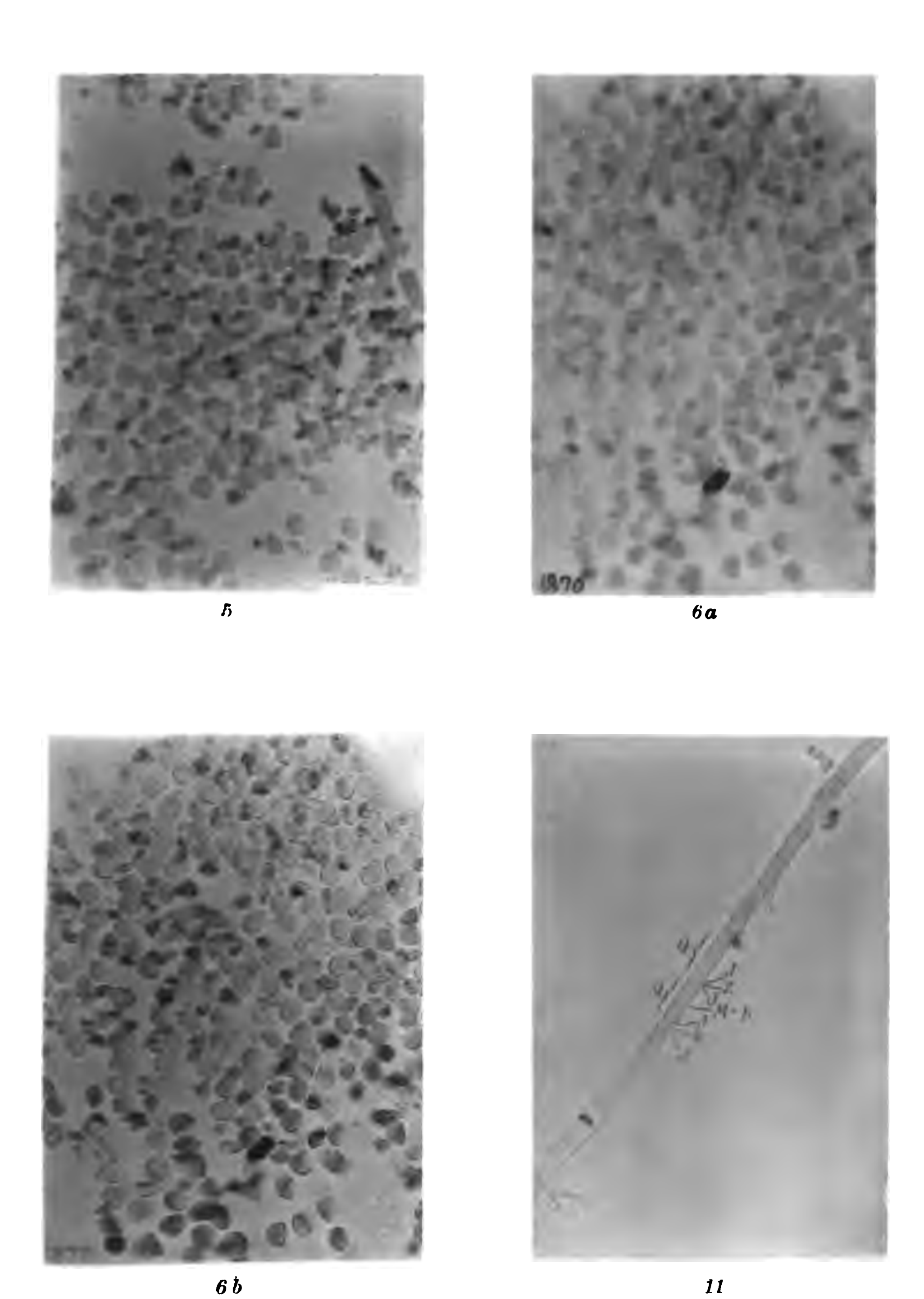


3



4

E. B. Meigs phot.



5

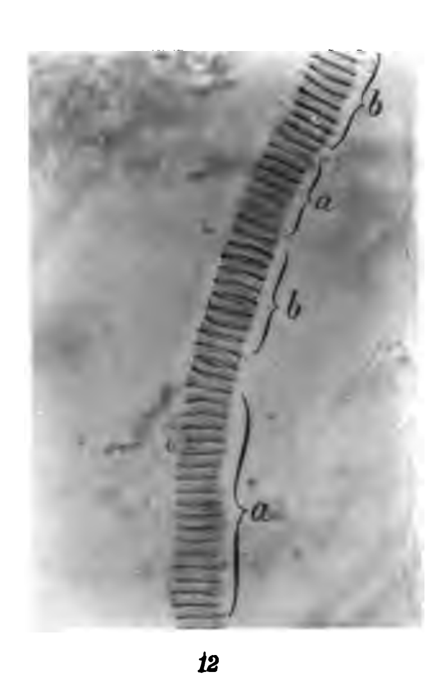
6a

6b

11

Crayondruck von J. B. Obernetter, München.

her in Jena.



12



13



14



15

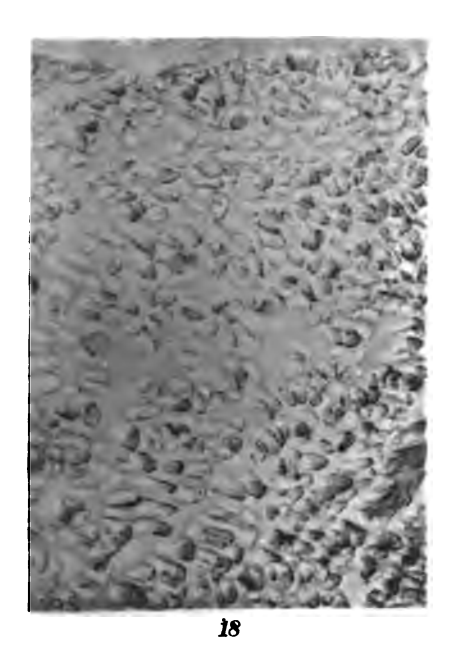

E. B. Meigs phot.



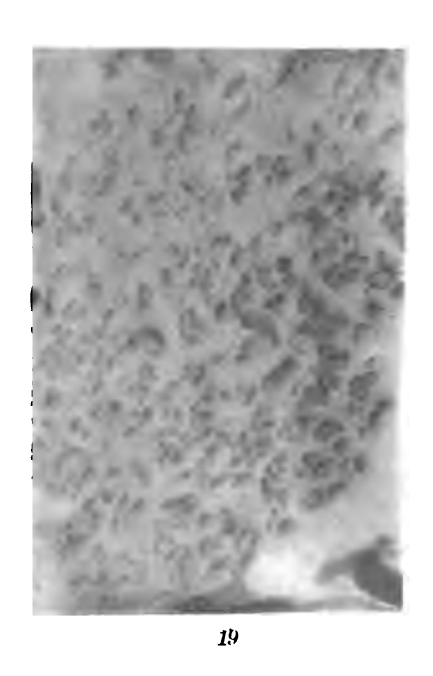
16



17



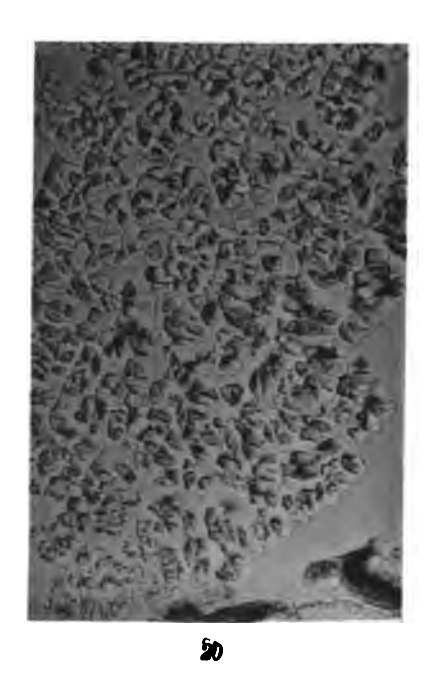
18



19

Crayondruck von J. B. Obernetter, München.

...her in Jena.

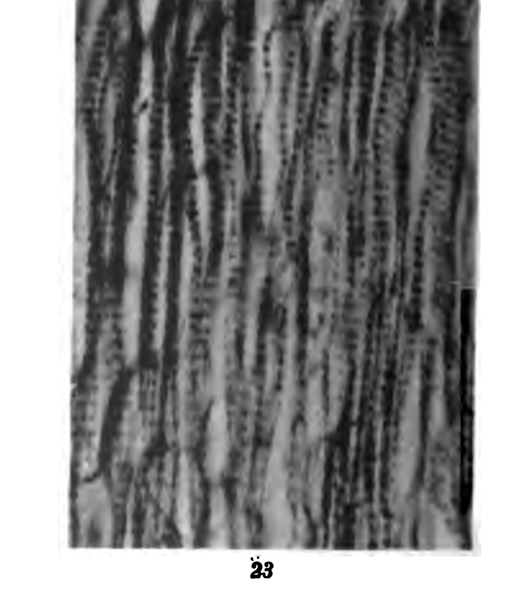


20



21

22



23

E. B. Meigs phot.

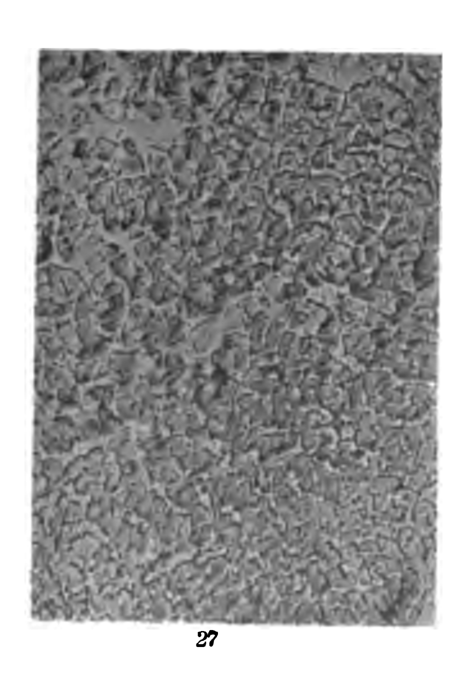
Verlag von



24



26



27

Crayondruck von J. B. Obernetter, München.

...er in Jena.

Lésions des cellules nerveuses produites par les variations expérimentales de la pression osmotique.

Par **M. G. Marinesco,**
Professeur à l'Université de Bucarest.

Avec 4 figures dans le texte.

(Der Redaktion zugegangen am 26. September 1907.)

Pendant les différentes phases de l'activité fonctionnelle et nutritive, de même que dans les états réactionnels et pathologiques, la cellule nerveuse offre des changements de volume, dépendants des modifications de la pression osmotique. La tuméfaction de la cellule, son retour au volume normal, de même que son atrophie, constituent des phénomènes de la vie, traduisant les oscillations de cette pression. Aussi, il nous a semblé utile de soumettre ces phénomènes à l'analyse expérimentale, en injectant des solutions à concentration moléculaire différente dans les ganglions sensitifs. Je ferai précéder cette étude de quelques considérations générales sur la pression osmotique. Celle-ci est la force qui détermine les mouvements et les échanges entre les solutions en contact immédiat ou separées par des membranes plus ou moins perméables. Les substances dissoutes se déplacent des régions les plus concentrées vers celles qui le sont moins, l'eau se meut en sens inverse. Ce mouvement constitue le phénomène de la diffusion et la pression osmotique est la force motrice qui anime ainsi la matière et qui produit la diffusion. Riche en molécules dissoutes séparées par une membrane, le liquide le plus concentré attire une partie de l'eau contenue dans

le liquide le moins concentré. La pression osmotique d'une solution est proportionnée à la richesse en molécules dissoutes, autrement dit. à la concentration moléculaire. En physiologie humaine, on prend généralement le sérum sanguin comme étalon de la pression osmotique et quand on parle de solutions isotoniques, hypertoniques ou hypotoniques, on se rapporte au sérum sanguin normal. On avait pensé que les cellules vivantes seraient semblables à tous les points de vue aux cellules artificielles de Traube, c'est à dire que leur membrane serait semi-perméable, ce qui signifie qu'elle permettrait le passage de l'eau et non pas le passage des matières dissoutes; mais les recherches successives ont demontré que les cellules vivantes sont perméables pour une grande quantité de composés inorganiques et surtout pour les sels contenus dans le plasma sanguin. Les experiences remarquables de Hamburger ont montré que grâce à cette perméabilité pour l'eau et les sels, les globules rouges subissent dans des solutions hypertoniques et hypotoniques des changements de volume relativement notables. Dans une solution hypertonique les globules rouges perdent l'eau et diminuent de volume, tandis que dans une solution hypotonique ils prennent de l'eau et augmentent de volume. A un certain degré de concentration le globule laisse sortir l'hémoglobine. Je citerai en outre les expériences d'Overton et Baglioni sur d'autres éléménts cellulaires. On admet deux espèces de solutions: parfaites et imparfaites. Dans la première classe, on distingue les électrolytes, c'est-à-dire, les solutions conductrices du courant électrique (solutions de sels, des acides et des bases) et les non électrolytes, c'est-à-dire dépourvues des propriétés de la conduction du même courant; ces substances sont connues sous le nom de cristalloïdes. Dans la seconde classe rentrent les solutions colloïdales composées de granules extrèmement petites, ultramicroscopiques ayant de $^1/_{10}$ a $^1/_{100}$ de μ de diamètre, en suspension dans un liquide. La substance qui se trouve à l'état colloïdal ou comme on le dit, le colloïde, est tout entière constituée par ces granules ultramicroscopiques. D'une façon générale, les électrolytes exercent une action très forte et constante sur tous les colloïdes. Ainsi par l'addition d'un électrolyte à une solution colloïdale, la composition des granules est modifiée, la charge électrique est augmentée, diminuée ou même changée de signe, enfin pour une concentration suffisante, les granules s'agglomèrent, elles forment des amas plus ou moins volumineux, la solution devient opalescente, puis des flocons visibles à l'oeil nu se forment et l'on observe une précipitation du colloïde. Cette action des électrolytes sur les colloïdes

s'explique par la neutralisation des charges électriques des granules produite par les ions des électrolytes: lorsqu'un colloïde précipite, les granules ne sont plus chargées, elles sont neutres.[1])

On a voulu établir une barrière infranchissable entre les solutions de substances cristallisables, cristalloïdes et les solutions des substances non cristallisables ou colloïdes. Ces derniers n'ont pas de pression osmotique, n'abaissent pas le point de congélation mais diffusent la lumière et forment avec l'eau des suspensions et non des solutions. Mais LEDUC pense qu'il n'existe pas de limites tranchées entre les solutions des cristalloïdes et celles des colloïdes; il n'existe que des differences de quantité, les colloïdes ayant de très grosses molécules, leurs solutions ont toujours de faibles concentrations et une faible pression osmotique.

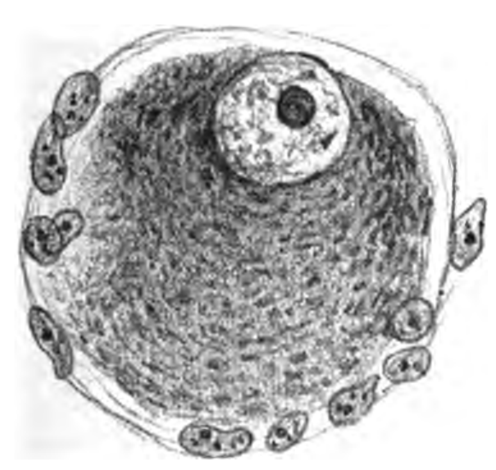


Fig. 1. Injection d'une solution de chlorure de soude à 2 °/₀₀ sous la capsule du ganglion plexiforme d'un petit chien. Commencement de dissolution des éléments chromatophiles dans le centre de la cellule; excentricité du noyau.

Nous passons à présent à l'exposition de nos expériences concernant la pression osmotique. Nous avons utilisé pour nos recherches des solutions hypotoniques de chlorure de soude, à concentration variable, et des solutions hypertoniques allant jusqu'à 36 °/₀.

Injection de sérum hypotonique à 2 °/₀₀ dans le ganglion plexiforme examiné trois jours après. On trouve des lésions manifestes aussi accusées à la surface que dans

[1]) VICTOR HENRI, Etat actuel de nos connaissances sur le mécanisme de l'immunité. Semaine Médicale, 4 sept. 1907.

la profondeur du ganglion, et dont l'intensité varie pour ainsi dire d'une cellule à l'autre; mais le nombre des cellules gravement altérées est de beaucoup inférieur à celui des cellules qui le sont moins. La lésion la plus légère consiste dans une espèce de diffusion des éléments chromatophiles (Fig. 1) qui ont perdu leur contour précis et leur forme habituelle, néanmoins on peut voir encore des blocs irréguliers de forme et de volume. Dans un degré de lésion plus avancé (Fig. 2), nous avons affaire avec une chromatolyse centrale plus ou moins complète ou même généralisée; d'autres fois, cette chromatolyse n'est que partielle et n'existe que dans une région quelconque de la cellule. A un degré encore plus avancé, nous avons affaire à une achromatose relative, c'est-à-dire que le centre de la cellule est



Fig. 2. Même cas que dans la figure précédente; la lésion est plus avancée et se présente sous forme de chromatolyse centrale et déplacement du noyau.

très pâle ou l'on n'y voit plus qu'un fin semis de petites granulations plus ou moins colorées tandis qu'à la périphérie, il peut y avoir une bordure de corpuscules de Nissl plus ou moins conservés. Le noyau de ces cellules est habituellement tout à fait excentrique et plus ou moins déformé, il est aussi réduit de volume. Dans un stade plus avancé, la bordure périphérique de substance chromatophile peut faire défaut aussi bien, dans l'achromatose relative que dans l'achromatose absolue. Cette dernière est exceptionnelle. Le centre de la cellule dans ce cas a l'aspect d'un verre mat tandis qu'à la

périphérie on distinque encore quelques traces de substance chromatophile. Il faut noter ensuite que le corps de la cellule est le plus souvent tuméfié dans les cellules en état de chromatolyse, que le contour de la membrane nucléaire est beaucoup moins visible qu'à l'état normal et que si le nucléole est légèrement augmenté de volume dans ces cellules, il paraît plutôt atrophié dans celles en état d'achromatose. Il faut ajouter encore que les cellules satellites sont proliférées et disposées en plusieurs couches autour de quelques cellules; et enfin suivant toutes les probalilités, il n'y a pas de cellules nerveuses disparues.

Injection de 1 c. c. de sérum à 40 % dans le ganglion plexiforme d'un petit chien sacrifié après 5 jours. Le nombre des cellules altérées est moins considérable que dans le cas précédent et le degré de la lésion est moins intense. Il est rare de rencontrer des cellules en achromatose centrale et le nombre de celles en chromatolyse centrale ou périphérique est restreint. On dirait que la lésion attaque de préférence les moyennes et les petites cellules, tandis que la plupart des cellules de grande taille appartenant au type des cellules claires de Lugaro; restent intactes. Si en même temps que cette expérience on pratique aussi la section du pneumogastrique on constate une altération de la plupart des cellules consistant soit dans l'achromatose, soit dans la chromatolyse centrale, quelquefois on voit à la périphérie de certaines cellules une zone claire. Comme on peut le voir avec des expériences de contrôle, c'est à dirə là ou l'on a seulement pratiqué la section du pneumogastrique, les lésions sont plus accusées dans le cas où cette opération a été associée à l'injection de sérum hypotonique à 40 %.

Injection d'eau distillée dans le ganglion plexiforme d'un petit chien sacrifié 7 jours après l'opération. La grande majorité des cellules aussi bien à la surface que dans la profondeur du ganglion sont altérées à différents degrés suivant le type des lésions secondaires; c'est-à-dire qu'on constate que le noyau de toutes ces cellules est fortement excentrique, plus ou moins tuméfié et déformé lorsque la membrane nucléaire vient en contact avec la paroi cellulaire. Dans ce dernier cas le noyau est souvent ovoïde et la région qui regarde le centre de la cellule est limitée par une zone de substance chromatophile constituée par des granules et des granulations; parfois cette région offre une concavité où se dépose une bordure de substance chromatophile diffuse. L'aspect de la substance chromatophile est très-différent suivant son degré d'altération. Une moitié au moins des cellules offrent une achro-

matose centrale relative ou absolue. Dans le reste des cellules, la substance chromatophile persiste, mais en état de dissolution plus ou moins complète et assez souvent on a devant soi de la chromatolyse centrale. Enfin, un nombre restreint de cellules, surtout celles à gros corpuscules et claires n'offrent pas d'altérations. Il est même curieux de voir que les cellules qui gardent complètement leur aspect normal se trouvent disséminées entre les cellules altérées à différents degrés. On dirait que ces cellules sont plus résistantes et que si elles ont gardé leur morphologie normale, c'est parceque leur concentration moléculaire n'a pas du tout changé. En dehors des cellules normales et de celles en réaction, nous en trouvons encore quelques autres dont la substance chromatophile se trouve en état de réintégration, c'est à-dire que ses éléments commencent à se reformer. Enfin quelques cellules, peu nombreuses du reste, ont disparu et il s'est développé à leur place des nodules résiduels, dans lesquels on distingue des cellules ramifiées de Cajal. Il y a une réaction et une multiplication assez intense des cellules satellites autour des cellules malades cette accumulation est parfois localisée au niveau des glomérules de l'axone. A la périphérie des cellules nerveuses en achromatose on rencontre parfois des cellules fusiformes à protoplasma violet.

Par la méthode de Cajal on constate que dans les cellules en achromatose, le réseau endocellulaire est détruit, au contraire dans les cellules en chromatolyse simple, il peut être conservé malgré qu'il soit plus pâle et granuleux et que l'orientation des neurofibrilles soit différente de celle qu'il a à l'état normal. Les fibres nerveuses du ganglion, surtout les épaisses, présentent par ci par là le phénomène que j'ai décrit sous le nom d'axolyse.

Après avoir constaté que l'injection d'eau distillée dans les ganglions spinaux est suivie d'une réaction très intense des cellules ressemblant tout à fait à la réaction secondaire consécutive aux sections nerveuses, il reste à se demander s'il s'agit là d'une réaction primaire due à la pénétration de l'eau dans les cellules nerveuses ou bien d'une réaction secondaire due à la dégénérescence des nerfs produite par l'action de l'eau distillée. C'est là une question extrêmement intéressante et cependant pas facile à résoudre, d'autant plus que l'eau distillée étant aussi un poison pour les nerfs agit à la fois sur le nerf et la cellule et par conséquent rend encore le problème plus complexe.

Nous avons employé des solutions hypertoniques à différentes concentrations et nous avons assez vite remarqué que la cellule nerveuse ne réagit qu'à l'égard de celles qui le sont excessivement.

La solution a 16 % injectée dans le ganglion plexiforme des petits chiens ne produit que des modifications très légères, il faut arriver à une concentration de 36 % (le ganglion a été examiné, 7 jours après l'injection) pour voir des lésions manifestes et bien indiquées Ces lésions consistent dans l'altération plus ou moins profonde de la substance chromatophile, du réseau endocellulaire et du noyau. Les cellules paraissent également moins volumineuses, plusieurs sont rétractées, le noyau est assez souvent au centre mais quelqefois il est déplacé. La substance chromatophile est réduite en granulations ou bien peut avoir disparu complètement. On peut voir tantôt une chromatolyse péripherique ou bien diffuse. Parfois il y a une espèce de concentration des corpuscules de Nissl autour du noyau. Dans ce cas, on constate dans les pièces traitées par la méthode de Cajal, que le réseau superficiel fait défaut à la périphérie de la l'cellule, tandis qu'il persiste dans la région centrale, mais son orientation a changé: les mailles ne sont plus polygonales mais oblongues, les través sont épaisses et bien imprégnées. D'autres fois, ce réseau central est granuleux. D'autres cellules offrent un aspect invèrse, c'est-à-dire que la partie centrale de la cellule ne présente plus ni de substance chromatophile formée ni de reseau endocellulaire. Leur aspect est opaque et à substance fondamentale fortement colorée, tandis qu' à la périphérie de la cellule il se produit une espèce d'éffilochement du résau. Lorsque la dilatation des mailles est plus accusée et que les travées du réseau sont déchirées, il se produit des vacuoles disposées en couronne à la périphérie de la cellule. Quelques cellules possèdent des vacuoles non pas à la périphérie mais dans le centre où elles sont parfois considérables. Il est á remarquer que les cellules altérées siègent plutôt à la périphérie du ganglion et on aperçoit pas mal de cellules atrophiées qui finissent par disparaitre et à leur place il se produit des nodules résiduels. Certainement que cette disparition des cellules est due à la dégénérescence d'un certain nombre des fibres qu'on trouve dans le tronc du pneumogastrique, les cellules satellites sont en général d'autant plus proliférées que l'altération de la cellule nerveuse est plus profonde, cependant cette prolifération n'est pas excessive. Je note intentionnellement l'absence de ramifications périglomérulaires et de plexus péricellulaires de même que l'absence de massues de nouvelle formation et d'appareils fenêtrées.

Injection d'eau distillée dans le ganglion plexiforme et section du pneumogastrique. Examen trois jours après. Toutes les cellules sont en état d'achromatose absolue, aussi le corps cellulaire est presque invisible dans les

préparations traitées pas la méthode de Nissl. Tandis qu'il est coloré en rose différemment nuancé dans celles traitées pas le procédé de Romanowsky. A la périphérie du ganglion on voit une prolifération fortement accusée des cellules satellites qui sont rétractées et une apparition des polynucléaires. Aussi bien à la périphérie que dans le centre du ganglion les cellules nerveuses sont évidemment atrophiées et leur forme a changé complètement. Elles ne sont plus ni sphériques ni rondes, mais ovoïdes, ellipsoïdes, polygonales, piriformes etc. Les neurofibrilles comme les corpuscules de Nissl n'existent plus. Le corps de la cellule n'est pas homogène, on y voit des fentes, des cassures et des sillons, parfois même la cellule désintégrée se résout en fragments. On voit rarement le noyau.

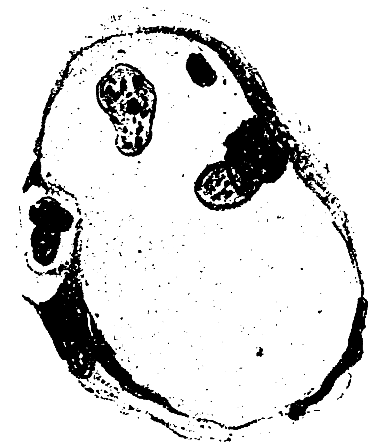


Fig. 3. Injection d'eau distillée dans le ganglion plexiforme et section du pneumogastrique chez un petit chien. L'animal a été sacrifié après 7 jours. La cellule est en état d'achromatose, on ne voit plus le noyau. A la périphérie on voit les cellules satellites, multipliées.



Fig. 4. Même cas que la fig. précédente. Multiplication considerable des cellules satellites, dont la plupart ont penetré dans la cellule nerveuses profondement alterée, et jouent le rôle de Neuronophages.

Injection d'eau distillée dans le ganglion et section du pneumogastrique. 7 jours. Ou dirait au premier abcrd que toutes les cellules nerveuses sont complètement disparues car au petit grossissement on ne voit plus de structure apparente, mais à un fort grossissement on se rend compte que les cellules nerveuses persistent mais qu'elles sont devenues presqu'invisibles à cause de l'état d'achro-

matose où elles se trouvent. Le contour de la cellule est délimité par la couche des cellules satellites (Fig. 3 et 4) qui sont altérées à leur tour, quelquefois elles apparaissent comme rétractées, souvent elles sont tumefiées, et quelques unes pénètrent dans l'intérieur de la cellule où elles siègent dans des espèces de sillons ou de fentes. Dans les préparations traitées par la méthode de Nissl on ne voit plus de noyau en général mais si on emploie le procédé de Romanowsky on constate qu'il est réduit à une vésicule homogène, atrophiée dont la forme sphérique est devenue en coeur de carte.

On observe des lésions semblables quoique moins accusées après l'injection des solutions hypotoniques et la section du pneumogastrique.

Si on injecte de l'eau distillée dans le ganglion plexiforme et qu'on sectionne le nerf vague au dessus du ganglion, les cellules ne s'atrophient pas, pas plus qu'elle ne disparaissent. Toutes ces expériences démontrent d'une façon évidente le rôle qu'exercent les excitations fonctionnelles sur la pression osmotique; elles entretiennent une espèce de tonus osmotique comparable ou bien identique au tonus trophique et fonctionnel. Les perturbations dans le fonctionnement des centres nerveux retentissent sur le tonus osmotique des cellules auxquelles se distribuent ces excitations. Nous développerons la même idée dans un autre travail où nous parlerons de la section simultanée d'un nerf périphérique et de la moelle épinière audessus de l'origine de ce nerf. Je rappellerai encore que les variations de volume des cellules nerveuses après l'arrachement, de même que l'atrophie consécutive sont également sous la dépendance des lésions profondes de la nutrition et de la fonction des cellules nerveuses.

Comme il est connu depuis les recherches de Pfeffer, la nature de la membrane qui separe les liquides de concentration moléculaire différente, joue un rôle important dans les différents phénomènes de la pression osmotique, mais les cellules nerveuses en général comme du reste les globules de sang n'offrent pas une membrane équivalente à celle des cellules végétales. Il est vrai que Ramon y Cajal avàit décrit autrefois une membrane propre autour de la cellule nerveuse, mais cette question d'une membrane visible au microscope n'a pas beaucoup d'importance en l'espèce et il pouvait se faire en effet qu'il y ait une différenciation chimique de la surface cellulaire qui jouerait le rôle d'une membrane. En tout cas, les liquides qui se trouvent en dehors de la cellule sont séparés de ceux qui se trouvent à l'intérieur par le

protoplasma qui en lui même représente une membrane toute spéciale. Ce qui nous intéresse plus particulièrement c'est de savoir que la perméabilité du protoplasma est variable dans les différentes conditions pathologiques. A l'état normal l'équilibre bi-osmotique de la cellule nerveuse est entretenu par son fonctionnement régulier. Qu'il se produise un dérangement dans l'apport de l'excitation fonctionnelle qui arrive à la cellule sensitive ou motrice, ou bien qu'on empèche la décharge nerveuse de cette même cellule; il se produira des modifications de la pression osmotique qui seront d'autant plus graves que cette suppression sera plus durable. Pour montrer que les excitations fonctionnelles entretiennent une espèce de tonus bi-osmotique nous avons pratiqué la section du nerf pneumogastrique et injecté de l'eau distillée dans le ganglion plexiforme et les changements morphologiques sont tout différents de ceux que nous avons observés après l'injection simple d'eau distillée dans le ganglion.

Il resulte de ces recherches, un peu sommaires que la cellule nerveuse est perméable pour les solutions de chlorure de soude, que les solutions hypotoniques et l'eau distillée gonflent la cellule nerveuse et font dissoudre les éléments chromatophiles. Cette dissolution est d'autant plus accusée, que la solution est plus faible et atteint son maximum lorqu'on injecte de l'eau distillée. Comme il etait à prévoir, la section simultanée du nerf et l'injection de solutions hypotoniques exagèrent ces phenomènes. En effet, il s'agit de l'addition de l'action de deux facteurs qui chacun a la sienne propre.

Die Bedeutung des gelben Knochenmarkes für die Blutbildung und die „Kerneinheit" der Erythrocyten.

Von

Dr. med. vet. et phil. **Fr. Freytag,**

Assistent am physiologischen Institut der K. tierärztl. Hochschule zu Hannover.

Hierzu 4 Figuren.

(Der Redaktion zugegangen am 16. November 1907.)

In meiner demnächst zur Veröffentlichung gelangenden experimentellen Arbeit über die Blutbildung (s. auch tierärztliche Rundschau 1907, Nr. 44) habe ich die Blutkörperchenbildung als eine spezielle Tätigkeit der uns homogen erscheinenden mit Eosin sich schwach rot färbenden Knochenmarksstränge dargestellt. Bei vorsichtiger Gewinnung des Knochenmarks (Abbrechen des Knochens mit Zange nach außen und sorgfältiger Behandlung des Markes, so daß die Lage der einzelnen Teile zueinander gewahrt bleiben) sehen wir die Knochenmarkszüge als ca. 15 μ breite Massen, die von ca. 6 μ im Durchmesser betragenden Fettzellen (I) unterbrochen werden (Fig. 1 gelbes Mark von der Übergangsstelle zum „roten" eines 1jährigen Kaninchens 5 Wochen nach der Milzexstirpation). In diesen Zügen können nun Abgrenzungen (kn) vorkommen. In der Figur ist eine solche durch Punkte angedeutet. In Fig. 2 ist eine solche (10 μ breit, 15 μ lang) gezeichnet. Ihr Inhalt soll uns vorläufig nicht interessieren. Das rosafarbene Plasma entspricht den Knochenmarkssträngen, die, wie ich das in einigen Präparaten von demselben Tier sah, sich aus zusammengeballten alten farblosen

Erythrocyten (= Er.) gebildet hatten. Das Verhältnis der Größe der Knochenmarksstränge zu den Fettzellen ist nun nicht immer dasselbe. Die Größe, wie ich sie hier zeichnete, ist an den Übergangsstellen zum roten Mark, wo also Blutbildung stattfindet, vorhanden. Je stärker die Blutbildung ist, je größer werden auch die Stränge. An anderen Stellen, wo Blutbildung nicht zu beobachten ist, sieht man fast nur Fettzellen und dazwischen nur wenig Knochenmarksstrangsubstanz. Deshalb liegt der Gedanke nahe, daß die „Stränge" sich auf Kosten des Fettes entwickeln. Dies ist in der Tat der Fall. Der „Strang" nimmt aus dem Raum, in dem das Fett liegt (ich will nicht von Fettzelle sprechen, da es ja keine Zelle in dem Sinne, was wir unter Zelle verstehen, ist) Fett in sich auf. Dadurch wird er größer, die Zelle kleiner. Nun kommt es vor, daß die Trennung zwischen solchen nebeneinanderliegenden Räumen schwinden kann. Dadurch vereinigen sich die Räume und durch weiteren Verbrauch ihres Inhaltes wird der neue Raum wieder verkleinert. Entsprechend nimmt dann die Größe des Knochenmarksstranges zu. Ich habe auch in den Fetträumen an dem Rande Partien gesehen, die mit Eosin einen schwach rosafarbenen Ton (entsprechend dem des „Stranges") besaßen. Ein Zeichen dafür, daß das Fett der Randteile eines Fettraumes bereits Umwandlungen zeigt, die mit denen des „Knochenmarkstranges" Ähnlichkeiten haben, oder richtiger gesagt, da das Fett ja durch Chloroformbehandlung beim Konservieren entfernt war, diese Teile aber als rosarote Massen erhalten waren, die Randpartien des Fettraumes stellen ein Mittelprodukt zwischen Fett und Knochenmarksstranggewebe dar. Bei solchen Übergängen sah ich dann auch öfter die Kontur der Fetträume undeutlich werden.

Die in den Knochenmarkssträngen resp. ihren Teilen (den Blutkörperchenbildnern Fig. 2, 3) befindlichen Stoffe entsprechen den der Er. (5 Wochen nach der Milzexstirpation zusammengeballte Er., die einen solchen „Bildner" darstellten). Man sieht auch bei normalem Knochenmark eosinophile und basophile Zellen ihre Körnelungen ablösen, wenn die Zellen zu den Orten, wo sich Bildungsstränge entwickeln, hingewandert sind und ihre Körnelungen dorthin ablagern. Sie haften dann nicht mehr aneinander, sondern verteilen sich im Raum. Es ist selbstverständlich, daß zum Studium dieser Verhältnisse die Lage der einzelnen Teile des Knochenmarkes vollkommen erhalten sein muß. Wer solche zarte Gebilde, wie die „Bildner" zerdrückt, wird nur negative Arbeit erzielen. Auf die Färbung kommt es erst in zweiter Linie an. Ich will die mikro-

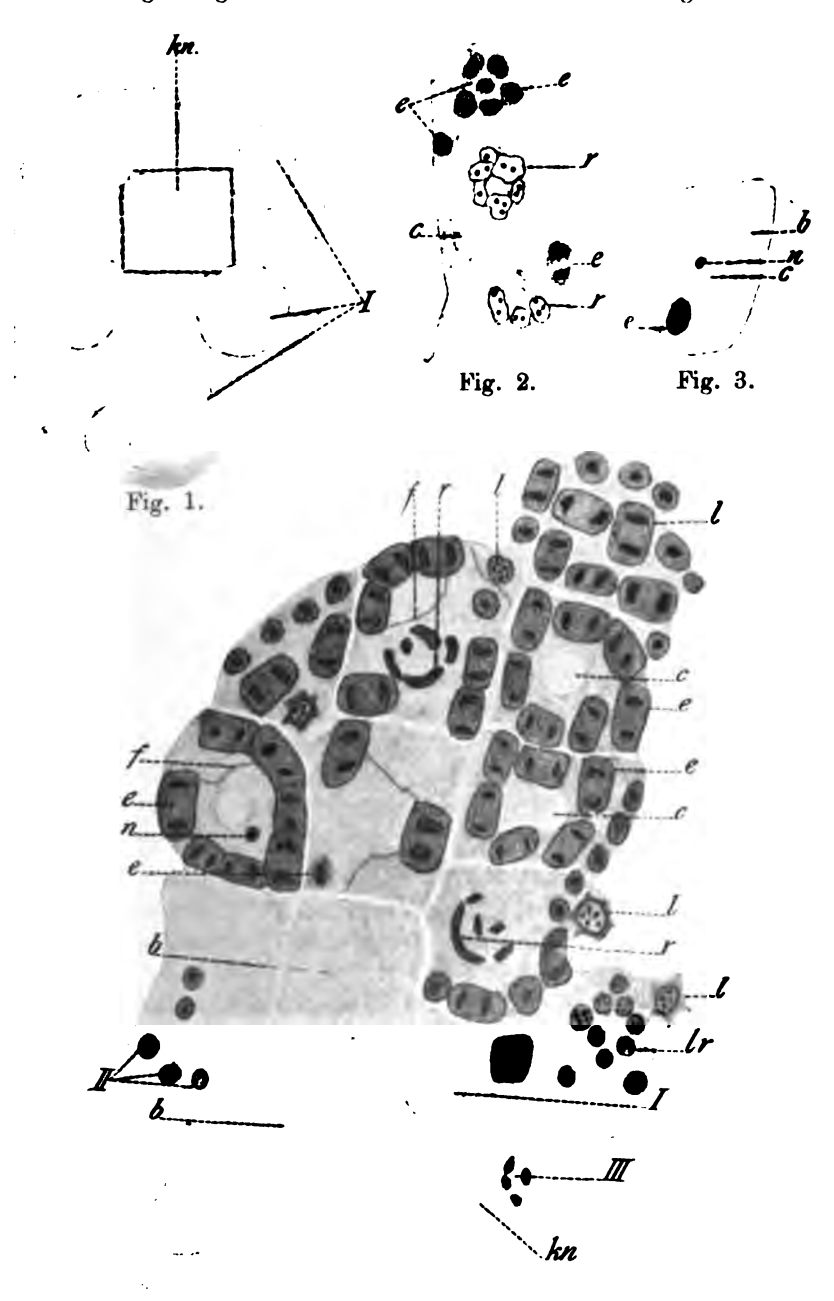


Fig. 1.

Fig. 2.

Fig. 3.

Fig. 4.

chemischen Verhältnisse deshalb auch noch nicht berühren, sondern nur darauf hinweisen, daß für das erste Studium einfache scharf kontrastierende Farben die besten Dienste leisten. So habe ich z. B. bei den „fünf verschiedenen Farben" der GIEMSA-ROMANOWSKY-Färbung in den ersten Jahren meiner Studien das beste Material nicht richtig erkannt.

Um die Bedeutung des gelben Knochenmarks für die Blutbildung zu würdigen und auf den Begriff der Kerneinheit der Er. einzugehen, will ich die Haupttatsachen über die Entstehung der Blutkörperchen an der Hand des Schema 4 wiederholen[1]) (einzelne „Bilder" aus verschiedenen Präparaten von normalen und Aderlaßtieren zusammengestellt und modifiziert — verkleinert —). Die Bezeichnung, die bei allen Figuren dieselbe ist, ist folgende:

e = Er.,	r = Riesenzelle resp. Kern,
l = Leukocyten,	n = Kern,
c = Hohlraum,	f = Grenze, in die der „Bildner" zerfällt,
b = Knochenmarksbildner,	I = Fettraum,

II Er. in Kernauflösung und III Auflösung des Kerns einer Riesenzelle bzw. eines Riesenkerns, dessen Auflösungsprodukte die „freien Kerne" der Literatur darstellen.

In den Knochenmarksbildnern entstehen Kerne (Fig. 2 und 3 eine Zelle vorhanden). Diese kleinsten mit Hämalaun blauen Kerne werden größer, sie nehmen Hämoglobin an, werden noch größer, erhalten eine Kontur, rücken mehr an den Rand des Bildners (Fig. 2 und 3) und trennen sich von ihm (Fig. 2 untere Hälfte). Findet die Zellbildung schnell statt (obere Hälfte), so ist fast alles Material des Bildners aufgebraucht, die Plasmamasse ist kaum noch zu erkennen und der Zusammenhalt der Blutzellen wird durch die Blutflüssigkeit getrennt.

Ich habe gesagt, aus den „Knochenmarkssträngen" resp. „Blutbildern" differenziert sich etwas heraus. Dies darf jedoch nicht in dem Sinne einer Generatio aequivoca verstanden werden, da ja die Stoffe, aus denen sich die neuen Er. bilden, im gelben Mark enthalten sind. SCHLEIDEN[2]) fand bei Pflanzen, daß bei Bildung der

[1]) Herr Prof. SCHIEFFERDECKER meinte bereits im Jahre 1906 bei Durchmusterung meiner Präparate, der Gedanke an embryonale Blutbildung läge nahe. Jedoch war diese bei den Giemsa- usw. Präparaten, die ich während meiner Assistenz am Bonner tierphysiol. Institut von Herrn Prof. Dr. HAGEMANN anfertigte, nicht so recht zu erkennen gewesen, weil man eben zu „viel" sah,

[2]) TH. SCHWANN, Mikroskopische Untersuchungen über die Über-

Pflanzenzellen in einer körnigen Substanz zuerst kleine schärfer gezeichnete Körnchen entstehen und um diese sich die Zellkerne (Cytoblastem) bilden, die gleichsam als granulöse Koagulation um jene Körnchen erscheinen. Die Cytoblasten wachsen noch eine Zeitlang und dann erhebt sich auf ihnen ein feines durchsichtiges Bläschen, die junge Zelle, so daß diese anfangs auf dem Cytoblasten, wie ein Uhrglas auf einer Uhr aufsitzt" (S. X). Ähnlich äußert sich SCHWANN (S. XV l. c.).

„Man wußte zwar schon längst, daß alle Gewebe sich aus einer körnigen Masse bilden; allein daß diese Körner in einer direkten Beziehung zu den späteren Elementarteilen stehen und in welcher, war nur von wenigen Elementarteilen bekannt, und bei diesen schien die Entwicklungsweise so verschieden, daß die Einheit darin nicht erkannt wurde und nicht erkannt werden konnte. Denn die Gleichheit des Entwicklungsprinzips liegt hauptsächlich in der gleichen Entstehung dieser Körner selbst und diese war unbekannt, ja man bezeichnete unter dem Namen Körner oder körnige Masse bald die ganzen Zellen, bald die Zellenkerne, bald körnige Substanzen, die sich gewissermaßen als chemische Niederschläge bilden und mit den Elementarzellen der Organismen in keinem direkten Zusammenhang stehen." Über die Entstehung der Zelle sagt SCHWANN (l. c. 196). „Es ist zuerst eine strukturlose Substanz da, welche entweder innerhalb oder zwischen schon vorhandenen Zellen liegt. In dieser Substanz bilden sich nach bestimmten Gesetzen Zellen, und diese Zellen entwickeln sich auf mannigfaltige Weise zu den Elementarteilen der Organismen." Nach SCHLEIDEN (l. c. 207) bildet sich bei Pflanzen zuerst das Kernkörperchen und dann der Kern. Dementsprechend sagt SCHWANN (l. c. 207—208). „Es wird zuerst ein Kernkörperchen gebildet; um dieses schlägt sich eine Schichte gewöhnlich feinkörniger Substanz nieder, die aber nach außen nicht scharf begrenzt ist. (Bei den Er. sieht man solche nicht begrenzte Zellen in den Bildnern aber äußerst selten.) In dem nun zwischen die vorhandenen Moleküle dieser Schichte immer neue Moleküle abgelagert werden, und zwar nur in bestimmter Entfernung von dem Kernkörperchen grenzt sich die Schichte nach außen ab, und es entsteht ein mehr oder weniger scharf begrenzter Zellenkern" (209). „Wenn der Kern eine gewisse Entwicklungsstufe erreicht hat, so bildet sich um ihn die Zelle" (vgl. Fig. 2 und 3). Diese Auffassungen

einstimmung in der Struktur und dem Wachstum der Tiere und Pflanzen. Berlin 1839. (G. E. Reimer.)

wurden dann von REMAK[1]) und VIRCHOW bekämpft. Der Satz VIRCHOW's: omnis cellula ex cellula und seine FLEMMING'sche Variante: omnis nucleus ex nucleo galten dann als unbegrenztes Dogma.

Die VIRCHOW'sche Auffassung muß also, was die Bildung der Blutkörper anlangt, dahin geändert werden, daß zwar „Zelle aus Zelle" entsteht, jedoch dieser Satz nicht hinsichtlich der Form, sondern nur hinsichtlich der Substanz zu verstehen ist. Alle zur Kern- und Plasmabildung nötigen Stoffe sind nämlich bereits im „Bildner" enthalten. Diese „gleichförmige Masse" lebt und besteht, wie ich das noch mikrochemisch auseinandersetzen werde, aus vielen Stoffen.

In meiner experimentell histologischen Arbeit zur Blutbildung habe ich gezeigt, daß sich der Er.-Kern im Plasma auflöst und zwar in kleinste Teile, die histologisch noch zu erkennen sind, teils sich selbst bei stärksten Vergrößerungen als fest begrenzte Strukturteile nicht mehr auffassen lassen. Bei einer Teilung z. B. in 30 und mehr Teile sehen wir keine Chromatinpartikelchen mehr, sie sind verschwunden. Es verschwindet hier jedoch ebensowenig wie bei chemischen Prozessen. Wir sehen jene Teile nur nicht mehr. Die Form der kleinsten Kernteile, die wahrscheinlich kleiner als das Zentralkörperchen sind, hat sich geändert. Diese kleinsten Kernteile wollen wir als „Kerneinheiten" bezeichnen. Wenn sich nun solche als „aktiv" aufzufassende „Kerneinheiten" vereinen oder mit anderen Teilen zur Wirksamkeit zusammentreten, werden sie größer, wir sehen sie auch dann wieder als mit Hämalaun blau gefärbte Kerne. Kernlose Massen gibt es also nicht. Wenn RUDZICKA sagt, sie seien lebensfähig, so ist das richtig, weil eben in ihr die nicht sichtbare Kerneinheit vorhanden ist.

Diese „Kerneinheiten" leben also, können sich mit verschiedenen Stoffen verbinden und werden dadurch (für uns) lebenstätig. Solche Konglomerate von Kerneinheiten und Stoffen vereinigen sich dann weiter. Sie haben dann eine Funktion und nehmen z. B. Hämoglobin an. Wir können uns nun vorstellen, daß die verschiedene Vereinigung der Kerneinheiten mit verschiedenen Stoffen und dann die verschiedene Zusammensetzung solcher Vereinigungen usw. eine verschiedene Wirksamkeit solcher jetzt größerer Bestandteile bedingt und so können wir annehmen, daß die Entstehung des Kerns resp. lebenstätigen Materials durch Vereinigung verschiedener Be-

---

[1]) Literaturverzeichnis s. ELLENBERGER, Handbuch der vergleichend mikroskop. Anatomie S. 587, Berlin, Parey 1906. Teil 1.



standteile in der Art meiner Andeutung geschieht. Es mag deshalb z. B. bei den Bakterien die Bildung resp. Verbindung der Kerneinheiten eine andere sein wie bei gewöhnlichen Zellen usw. Daß aber diese Kerneinheiten durchaus nicht immer in besonderer Kernanordnung zu bestehen brauchen, daß sie vielmehr sich in Massen verteilen können, so daß sie uns unsichtbar werden, zeigt uns das gelbe Knochenmark an der Übergangsstelle zum roten. Die Tätigkeit einer Kerneinheit bei den Er. ist also folgendermaßen aufzufassen. Belädt sie sich mit anderen histologisch nachweisbaren Stoffen, so bildet sie den Kern, ist dessen Tätigkeit nicht mehr nötig, so gibt sie diese Stoffe wieder ab (gelbes Mark) und nimmt ev. andere zu anderer Tätigkeit auf, entläßt auch ev. wieder diese und kehrt zu ihrer ursprünglichen formlosen Gestalt als Einheit zurück, um dieselben Prozesse zu wiederholen. Man kann die „Kerneinheit" vielleicht als unverdaulich auffassen.

Bei den wirbellosen Tieren kommt es nicht zur Differenzierung von „Knochenmarkssträngen" oder der Funktion gleichwertiger Gebilde. Hier ist das Blutplasma Träger des Hämoglobins. In seiner Blutarbeit von 1861 stellte Rollet[1]) die allgemeine Identität des rötlichen Farbstoffes, der in der Leibeshöhle von Chironomus-Larven, Regenwürmern und wahrscheinlich auch den rotblütigen Anneliden gelöst ist, mit dem Farbstoff der Wirbeltiere fest.

Allerdings ist von einigen Tieren, z. B. den Chephalopoden,[2]) bekannt, daß sie kein Hämoglobin, sondern Hämocyanin besitzen. Ein Hämocrythrin[3]) besitzen andere Wirbellose.

Wenn auch noch von den Crustaceen[4]) und anderen Tieren bekannt ist, daß sie kein gleichwertiges Hämoglobin besitzen, so ist doch soviel in der Literatur sichergestellt, daß es eben besonderer Elemente (Er.) nicht bedarf, daß auch das formlose Plasma das Hämoglobin enthalten kann. Da nun hier das Blut wenig rot ist, wird wohl der Zweck der Differenzierung des Plasmas in die Er.-Form der sein, Vorrichtungen zu schaffen, die Hämoglobin in bedeutender Menge aufnehmen und abgeben können. Es mag ja richtig sein, daß alle Zellen Hämoglobin annehmen können, jedoch wird ihre Tätigkeit für den O-Austausch wenig in Frage kommen, weil solche Zellen noch ihre besondere Funktion haben. Ich denke

[1]) Rollet, A., Pflüger's Archiv, Bd. 101, 1904. Heft 3/4, S. 117.
[2]) Kobert, R., Pflüger's Archiv, Bd. 98, 1903, Heft 9/10, S. 411.
[3]) Kobert, R., loc. cit.
[4]) Velichi, J., Deutsch. med. Wochenschrift, 1900, Nr. 25, S. 148.

hier an die Retikulumzellen der Milz, die nach RETTERER[1]) Er. bilden, indem das Zellplasma schwindet und der Kern Hämoglobin annimmt.

Diese Annahme kann ich nach meinen Untersuchungen weder bejahen noch verneinen. Ich sah auch mit Hämoglobin rote Zellen von der Art der Retikulumzellen, sie hatten aber Plasma und mehrere Kerne. Ob nun Kernauflösung oder Annahme von Hämoglobin durch Retikulumzellen vorlag, war schwer zu entscheiden. Gegen das Vorhandensein von normalen Er. sprach allerdings die Gestalt der ganzen Zelle. Ob dies jedoch der Fall ist oder nicht, wird wenig in Betracht kommen, da in der Norm die Retikulumzellen Fibrillen differenzieren (ebenso Lymphdrüsen nach Milzexstirpation) und so durch die Vereinigungen der Fibrillen in dichteren oder weiteren Maschen den Blutstrom in der Milz in bestimmte Bahnen lenken, so daß sie nicht in der Milz[2]) stecken bleiben.

Der O-Austausch ist also bei den Wirbeltieren aus Zweckmäßigkeitsgründen an besondere Formelemente (Er.) gebunden.

Muß dies jedoch immer der Fall sein? Wenn wir einem Tiere, wie ich das in meiner experimentellen Arbeit zur Blutbildung tat, viel Blut entnehmen, z. B. 13mal in je 2 Tagen ca. $^1/_4$—$^1/_8$ der Gesamtblutmenge wird das Knochenmark so zellreich, daß Stränge nur noch in Gestalt einiger weniger „Bildner“ auch in dem (jetzt nicht mehr vorhandenen) gelben Knochenmark sich finden. Dadurch wird das Mark rötlich und fast flüssig. Würde dem Tiere mehr Blut entzogen und würden durch diese Reizungen viel Zellen aus dem Knochenmark ausgeschwemmt werden, so würde das Knochenmark in der Anzahl seiner Zellelemente dieselbe Zusammensetzung wie das Blut erlangen. Nun liegt der Gedanke nahe, daß wenn kein Er. bildendes Gewebe mehr vorhanden ist (Milz tritt nicht viel für die Blutbildung ein) und keine Er. mehr gebildet werden, sich die Stromastruktur der alten Er. (5 Wochen nach Exstirpation der Milz im Knochenmark beobachtet) auflöst und das Plasma Träger des Hämoglobins ist.

---

[1]) RETTERER, Sur les circonstances dans lesquelles on obtient la disparition des hématies du ganglion lymphatique ou leur stase dans les sinus de l'org. Compt. rend. de la soc. de biol., T. 54, 1902, Nr. 1, S. 33—37.

[2]) Nach meiner Auffassung, die ich in einem „Beitrag zur Regeneration der Milz“ beweisen werde, ist die Blutbahn in der Milz weder vollkommen geschlossen noch offen. Es hängt dies mit der Entwicklung der Fibrillen zusammen.



Dann ist die Annahme, daß ev. auch das Plasma der niederen Tiere, resp. vielleicht jede organische Substanz „Kerneinheiten" enthält, nicht ganz von der Hand zu weisen, da ja gleiche Funktionen erfüllt werden und wir den Kern für das tätige Element der Zelle halten.

Ich konnte ein Tier leider nur 12 Aderlasse hindurch am Leben erhalten. Vielleicht lag es an unserer Normalfütterung, so daß es bei geeigneter Fütterung gelingt, den von mir erwähnten Zustand zu erzeugen.

Die von mir gemachten Beobachtungen waren also, daß sich bei den Er. Kernauflösung zeigte, und daß aus einer anscheinend „kernlosen Masse" (den Blutkörperchenbildnern) Kern und Zellen sich entwickelten.

Auf die Untersuchung über die Berechtigung der Annahme einer (kleinsten) „Kerneinheit, die ev. nicht weiter zerlegt werden kann, möchte ich jedoch hiermit hingewiesen haben. Das Vorhandensein einer solchen oder ähnlichen Substanz ist immerhin zu vermuten.

Fig. 1, 3 u. 4 ist von Herrn Tierarzt Dr. phil. Dahlgrün-Hannover gezeichnet. Am Schlusse meiner Arbeit sei es mir gestattet, meinem Chef, Herrn Prof. Dr. Tereg, für das Interesse und die Förderung meiner Arbeit meinen Dank abzustatten. Ebenso bin ich Herrn Dr. Dahlgrün zu Dank verpflichtet.

Die Beeinflussung der Giftwirkung durch die Temperatur, sowie durch das Zusammengreifen von zwei Giften.

Von

Bernhard Zehl.

(Der Redaktion zugegangen am 23. November 1907.)

Einleitung.

Schon seit längerer Zeit weiß man, daß Änderungen in der Temperatur die Giftwirkung [1]) in gewissem Sinne beeinflussen. Nebenbei erwähnt ist ja die Bezeichnung „Giftwirkung“ an uud für sich ein ziemlich relativer Begriff, da manche Stoffe auf gewisse Organismen einen toxischen Effekt ausüben, während die gleichen Substanzen anderen Lebewesen vielleicht sogar als Nährstoff dienen können. Als „Gifte“ wird man daher wohl nur solche chemische Agentien bezeichnen können, die in verhältnismäßig geringen Mengen einen schädigenden oder letalen Effekt auf einen Organismus ausüben. Der Kürze und Einfachheit halber sei es mir jedoch gestattet, in dieser Arbeit sämtliche stärker oder schwächer toxisch wirkenden Stoffe schlechtweg mit dem Ausdruck „Gift“ zu belegen.

Die vorliegende Arbeit ist auf Anregung des Herrn Geh. Rat Professor Dr. Pfeffer zu dem Zweck unternommen worden, die Beziehungen der Temperatur zur Giftwirkung zu untersuchen, da sich bei den älteren Autoren zum größten Teil nur sehr unbestimmte Angaben über dieses Verhältnis der Temperatur zur Toxizität finden.

---

[1]) Über Giftwirkung und die darauf bezügliche Litteratur vgl. W. Pfeffer, Pflanzenphysiologie, II. Aufl., 1904, §§ 72—74.

Bereits im Jahre 1881 hat R. KOCH [1]) interessante Versuche mit Karbolsäure- und Schwefelkohlenstoffdämpfen angestellt. Er ließ die letzteren unter Erhöhung der Temperatur — und zwar so, daß die verwendete Dampfmenge konstant blieb — auf Sporen des Milzbrandes einwirken und erzielte dabei wesentlich höhere Desinfektionswerte als bei Zimmertemperatur. (Nach KOCH's Untersuchungen wirkt Schwefelkohlenstoff auf Milzbrandsporen bei gewöhnlicher Temperatur überhaupt nicht giftig.) Ebenso fand HEIDER, [2]) daß die toxische Wirkung gewisser chemischer Stoffe auf Sporen des Bacillus anthracis mit Steigerung der Temperatur erhöht wird. Auch in der Tierphysiologie sind derartige Ergebnisse verzeichnet. So beobachtete MATTHEWS [3]) eine Erhöhung der Giftwirkung gewisser Salze auf Eier des Meeresteleostiers Fundulus heteroclitus durch geringe Steigerung der Zimmertemperatur. Ebenso berichtet KOSENTSCHEFSKY [4]) über die Beschleunigung der Toxizität auf das Protoplasma von Protozoen durch Temperaturerhöhung. RICHET [5]) gelangte bei seinen Untersuchungen teilweise zu anderen Ergebnissen; er bemerkte nämlich, daß die Wirkung verschiedener Gifte durch Erhöhung der Temperatur vermindert wird. MEYER [6]) fand bei seinen Versuchen über Narkose an Kaulquappen durch Temperatursteigerung teils Verstärkung, teils Verminderung der Giftigkeit.

Eine umfangreichere Arbeit über das Verhältnis der Temperatur zur Giftwirkung bei Pflanzen war also bis auf die Resultate der genannten Forscher nicht zu verzeichnen. Erst in neuester Zeit, als meine Arbeit ziemlich vorgeschritten war, erschien eine eingehendere Untersuchung von CHARLES BROOKS, [7]) dessen Resultate von den meinen wesentlich abweichen. Dieser Unterschied ist wohl hauptsächlich auf die Verschiedenheit der Versuchsanordnungen zurückzuführen. Ich werde in späteren Teilen dieser Abhandlung Gelegenheit nehmen, auf die erwähnte Arbeit BROOK's — soweit dies erforderlich ist — einzugehen.

---

[1]) KOCH, R., Über Desinfektion. Mitteil. a. d. kais. Gesundheitsamt, 1881, I.

[2]) HEIDER, Über die Wirksamkeit von Desinfektionsmitteln bei höherer Temperatur. Zentralbl. f. Bakt., IX, 1891, S. 221.

[3]) MATTHEWS, The relation between solution tension, atomic volume and the physiological action of elements. Amer. Journ. Physiol. 10, 1904, p. 290.

[4]) KOSENTSCHEFSKY, Arch. f. exp. Path. u. Pharm. 49, 1903, p. 7.

[5]) RICHET, La chaleur animale. Paris 1889.

[6]) MEYER, H., Zur Theorie der Alkoholnarkose. Archiv f. exper. Path. u. Pharm. 42, 1899, S. 109. Ebenda 46, 1901, S. 338.

[7]) BROOKS, CH., Temperature and toxic action. Bot. Gazette 42, 1906, p. 359.

Da es notwendig war, für den ersten Teil der vorliegenden Arbeit die Giftgrenzkonzentrationen für die zu untersuchenden Schimmelpilze zu bestimmen, ließen sich im Anschluß hieran noch einige andere Fragen erledigen, die ja vom eigentlichen Thema etwas abschweifen. Jedoch war die Gelegenheit zu günstig, namentlich, da über die zweite Frage wohl so gut wie keine Literatur vorliegt. Es handelt sich hier um den Effekt der Kombination zweier Gifte. In der Pflanzenphysiologie sind mir derartige Versuche nicht bekannt, wohl aber sind durch OVERTON[1]) einige solcher Kombinationen an pharmakologischen Versuchstieren (Kaulquappen) ausgeführt worden. Bereits im Jahre 1864 haben BERNARD,[2]) und NUSSBAUM[3]) die Summation der narkotischen Wirkungen von Chloroform und Morphium beobachtet und die Versuche OVERTON's beziehen sich auch lediglich auf die Kombination von Narkotika. Er fand hierbei, daß die Wirkungen zweier Gifte sich in der Regel ziemlich genau addieren; in manchen Fallen zeigte sich jedoch eine etwas schwächere Narkose, als man es der Regel nach hätte erwarten sollen.

Zuletzt sind noch einige Versuche angestellt über die Wachstumsbeschleunigung von Schimmelpilzen durch minimale Mengen von Giften. Eine eingehende Arbeit von RICHARDS,[4]) ist vor 10 Jahren erschienen. Meine Versuche hierüber sind jedoch etwas anderer Natur, indem RICHARDS die Beschleunigung des Pilzwachstums auf giftfreien Nährlösungen untersucht hat, während sich meine Beobachtungen auf eine etwaige Verschiebung der Giftgrenzkonzentrationen durch Zusatz geringer Mengen von Metallsalzen oder organischer Substanzen beziehen. Eine der RICHARDS'schen analoge Untersuchung ist im Jahre 1900 von ŌNO[5]) nebst Fortsetzung 1902[6]) veröffentlicht worden.

---

[1]) OVERTON, E., Studien über Narkose. Jena 1901.

[2]) BERNARD, CL., Leçons sur les Anesthésiques et sur l'Asphyxie, 1875, p. 226.

[3]) NUSSBAUM, Prolongation de l'anesthésie chloroformique pendant plusieurs heures. Intelligenzblatt für bayr. Ärzte, zit. nach CL. BERNARD.

[4]) RICHARDS, H., Über Beeinflussung durch chemische Reize. Jahrb. f. wiss. Bot., 30, 1897, p. 665.

[5]) ŌNO, N., Über die Wachstumsbeschleunigung einiger Algen und Pilze durch chem. Reize. Journ. of Coll. of Sc. Imp. Un. Tokyo 13, 1900, p. 141.

[6]) Derselbe, Zur Frage der chemischen Reizmittel. Zentralbl. f. Bakt., II. Abt., 9, 1902, p. 154.

Methodisches.

a) Pilze.

Zur Beobachtung ihres physiologischen Verhaltens gegen Gifte wurden die Schimmelpilze Aspergillus und Penicillium, die auf gewöhnlicher Nährlösung gewachsen waren, verwendet. Ich identifizierte dieselben unter dem Mikroskop mit Hilfe der Schrift von WEHMER[1]) resp. der Beschreibungen von DE BARY[2]) und ENGLER-PRANTL[3]) als Aspergillus niger van Tieghem und Penicillium glaucum Linck. Bei allen Versuchen wurden die Pilze in Reinkulturen angewendet.

Die niedrigste Wachstumsgrenze dieses Aspergillus lag bei etwa 6°; bei 40° wuchs und fruktifizierte der Pilz noch ziemlich gut und stellte sein Wachstum vollständig ein bei ungefähr 45°. Durch Wägen der getrockneten Pilzdecken, bei verschiedenen Temperaturen, im gleichen Zeitraum und unter denselben äußeren Bedingungen gewachsener Kulturen, stellte ich als Optimum die Temperatur von 34—35° für Aspergillus fest.

Das Wachstumsminimum des Penicillium glaucum befand sich bei ungefähr 4°, das Maximum bei ca. 37°, während 30° als Optimum des Pilzes anzusehen ist, wie ich dies durch gleichsinnige Bestimmungen wie bei Aspergillus feststellte. (Cfr. THIELE, Temperaturgrenzen der Schimmelpilze, Dissertation Leipzig, 1901.)

b) Nährlösung.

In den ersten Versuchen kam eine Pepton-Rohrzuckernährlösung zur Verwendung. Da diese jedoch beim Sterilisieren mit Metallsalzlösungen, auch bei Einhaltung der strengsten Vorsichtsmaßregeln (getrenntes Sterilisieren der Nährlösung und der Giftlösung und Vermischen nach Erkalten) Fällungen ergab, ersetzte ich das Pepton durch Asparagin, mit welch letzterem auf der Nährflüssigkeit ebenfalls ein gutes Wachstum der Pilze zu erzielen war und gab der Nährlösung folgende Zusammensetzung:

---

[1]) WEHMER, C., Die Pilzgattung Aspergillus usw. Mém. d. l. soc. de physique et d'histoire nat. de Genève 33, Nr. 4, 1904.

[2]) BARY, DE, vgl. Morph. u. Biolog. d. Pilze, Straßburg 1894, S. 221 u. 245.

[3]) ENGLER-PRANTL, Die nat. Pflanzenfamilien I, 7, Abt. I, 1897, S. 304.

Rohrzucker	40	g	gelöst in 1000 ccm destilliertem Wasser.
Asparagin	5	„	
Monokaliumphosphat	1,05	„	
Kaliumnitrat	0,15	„	
Magnesiumsulfat	0,125	„	
5 proz. Eisenchloridlösung	1	Tropfen	

Lediglich aus praktischen Gründen wurde diese Lösung in doppelter Stärke (d. h. die doppelten Gewichte der oben angegebenen Stoffe, gelöst in 1000 ccm destilliertem Wasser) in sterilisiertem Zustande vorrätig gehalten, um nach Zusatz des in Wasser gelösten Giftes die entsprechende Verdünnung der Nährlösung zu haben.

c) Gifte.

Die Versuche erstreckten sich auf folgende chemische Substanzen:

A. Anorganische.

Aluminiumsulfat
Berylliumsulfat
Kobaltsulfat
Kupfersulfat
Lithiumsulfat
Nickelsulfat
Zinksulfat
Borsäure
Kaliumchromat

B. Organische.

a) Methanreihe.

Äthylalkohol
Isobutylalkohol
Amylalkohol
Amylenhydrat
Aceton
Paraldehyd
Chloralhydrat
Formamid
Acetamid
Butyramid
Chloroform
Äther
Äthylurethan

b) Aromatische Reihe.

Acetanilid
Antipyrin
Benzoesaures Natrium
Salicylsaures Natrium
Phenol
Pikrinsäure
Resorcin
Vanillin
Chininhydrochlorid
Benzamid

Für die Auswahl der chemischen Substanzen war die Resistenz der Pilze gegenüber diesen Giften bestimmend. Leider konnte ich eine große Anzahl der letzteren wegen ihrer geringen Toxizität oder Wasserlöslichkeit nicht benutzen. Im allgemeinen ging ich von dem Prinzip aus, solche chemische Stoffe, gegen welche die betreffenden Schimmelpilze eine sehr große oder eine sehr geringe Widerstandsfähigkeit zeigten, aus gewissen Gründen auszuschalten. (In einigen Fällen bin ich jedoch von dieser Regel abgewichen.) Ich brauche nur an den Einfluß des osmotischen Druckes zu erinnern, um dieses Verfahren ausreichend erklärlich erscheinen zu lassen.

Sämtliche Substanzen waren von den Firmen: C. Kahlbaum-Berlin und E. Merk-Darmstadt bezogen. Doch reinigte ich der Vorsicht halber die Salze durch mehrfaches Umkristallisieren.

d) Giftlösungen.

Um vergleichende Resultate zu erzielen war es nötig, nicht mit prozentischen — wie die älteren Autoren — sondern mit molekularen Lösungen zu arbeiten. Die Konzentration der Giftnährlösung ist deshalb in den folgenden Versuchen in der Zahl der Liter angegeben, welche das in Grammen ausgedrückte Molekulargewicht der Substanz enthält. Ich verstehe also z. B. unter einer Borsäurelösung „31 Liter“ eine Lösung, die in 31 Litern 62 g Borsäure enthält, da 62 das Molekulargewicht der Borsäure ist. Diese Lösung würde also einem Prozentgehalt von 0,2 entsprechen nach der Berechnung:

$$\frac{\text{Atomgewicht} \cdot 100}{\text{Anzahl der Liter}} = \frac{62 \cdot 100}{31 \cdot 1000} = 0{,}2 \text{ Proz.}$$

In den Tabellen ist die Bezeichnung der Konzentration in Gewichtsprozenten beigefügt. Der Kürze halber werde ich die oben erwähnten Giftnährlösungen im folgenden stets einfach als „Giftlösungen“ bezeichnen.

e) Herstellung der Kulturen.

Die betr. Menge des Giftes wurde in Grammmolekülen abgewogen, für sich in 20 ccm destilliertem Wasser gelöst und mit 20 ccm der konzentrierten Nährlösung vermischt. Hiervon wurden je 20 ccm auf 2 Flaschen verteilt; die eine Kultur diente stets als Kontrollkultur.

Als Kulturgefäße wurden ERLENMEYER'sche Kolben von ca. 100 ccm Inhalt verwendet. Für flüchtige Stoffe jedoch empfahl es sich — ebenso wie für die Versuche bei höherer Temperatur — andere Gefäße zu benutzen, um nicht durch Verdampfung des Giftes oder der Nährlösung irreführende Resultate zu erhalten. Bei den niedrigeren Temperaturen wurden die Kulturkolben mit einer Marke versehen, um die Verdampfung der Flüssigkeit kontrollieren zu können. Wenn nötig, wurde das verdampfte Wasser durch vorsichtiges Zugeben von keimfreiem Wasser vermittels einer sterilisierten Pipette ersetzt. Die Verdampfung bei 12° und 22° war aber selbst bei sehr langem Stehen gewöhnlich sehr gering.

Die Kulturen mit nichtflüchtigen Substanzen wurden für die höheren Temperaturen in Glasflaschen mit eingeschliffenem Stopfen, die mit Vaseline eingefettet waren, angesetzt. (An Kontrollkulturen überzeugte ich mich durch sechswöchentliches Stehenlassen bei 40° resp. 34° und nachheriges Messen der Flüssigkeit, daß während dieser Zeit nichts verdampft war.)

Zu Kulturen mit flüchtigen Substanzen, wie z. B. mit Alkoholen usw., eigneten sich am besten Kochflaschen von ca. 150 ccm Inhalt, deren Hals — nach dem Impfen der Giftlösung — mit einem abgebrannten Wattepfropfen und einem gut schließenden, ebenfalls abgebrannten Korken versehen wurde. Bei den Chloroform- und Ätherversuchen erwiesen sich aber auch die oben erwähnten Methoden als unzureichend, indem bei den höheren Temperaturen durch Verdampfung des flüchtigen Stoffes abweichende Resultate zu beobachten waren.

Nach mancherlei mißlungenen Versuchsmethoden erschienen mir folgende zwei als ausreichend (wie sich dies durch eine später erwähnte physiologische Versuchsanordnung beweisen läßt). Je 10 ccm der konzentrierten Nährlösung wurden in 100 ccm-Flaschen sterilisiert, die eingeschliffenen Glasstopfen mit Vaseline eingefettet, nach dem Erkalten die Chloroform- resp. Ätherlösung von entsprechender Konzentration zugegeben, vermischt und geimpft. Diese Gefäße erhielten eine Beschwerung durch um den Hals gewickeltes Bleirohr und wurden dann in weithalsige Glasstöpselzylinder, die mit den gleich starken Chloroform- bzw. Ätherlösungen gefüllt waren, eingesenkt. Diese Zylinder wurden unter Glasglocken gestellt, die auf mit Glyzerin bestrichene, geschliffene Glasscheiben aufgesetzt wurden. Außerdem wurden diese Gefäße, um ein Lockern der Verschlüsse durch Luftausdehnung möglichst zu verhindern, vor dem Gebrauch einige Zeit bei den betreffenden Temperaturen gehalten.

Da diese, wie die im folgenden beschriebene Methode übereinstimmende Resultate ergaben, so habe ich der größeren Einfachheit halber vorzugsweise die zweite Versuchsanordnung angewendet. Es wurden hierbei die gleichen Glasflaschen benutzt, die gut eingeschliffenen Stopfen ebenfalls mit Vaseline eingefettet, nach dem Impfen fest in den Hals hineingedreht und die Stopfen mit Siegellack gut verschlossen. Kontrollkulturen mit reiner Nährlösung bewiesen, daß der zur Keimung und zum Wachstum erforderliche Sauerstoffgehalt in den Kulturflaschen eine genügender war.

Sämtliche Gefäße wurden vor dem Gebrauch mit Salzsäure behandelt, um etwa anhaftende Metallsalze zu entfernen, und mit destilliertem Wasser mehrmals nachgespült, denn RICHARDS [1]) hat gezeigt, daß geringe Spuren von Metallsalzen die Wachstumstätigkeit von Schimmelpilzen in bedeutendem Maße steigern können.

f) Sterilisation, Impfung usw.

Die im vorhergehenden beschriebenen Giftlösungen wurden in den Kulturgefäßen $^1/_2$ Stunde lang in strömendem Wasserdampf von 100° C sterilisiert. Giftlösungen, die mit der Nährlösung sterilisiert, Fällungen ergaben, wurden getrennt der Sterilisation unterworfen und nach dem Erkalten vorsichtig mit der Nährlösung vermischt. Flüchtige Gifte löste ich für sich in keimfreiem Wasser und setzte diese konzentrierten Lösungen nach dem Erkalten der Nährflüssigkeit mit der entsprechenden Vorsicht zu. Die Impfung erfolgte mit einer ausgeglühten Platinnadel. Um möglichst gleiche Versuchsbedingungen anzuwenden, impfte ich jede Kultur mit einer großen Platinöse voll Sporen und verschloß den Hals der ERLENMEYER und Kochflaschen mit abgebrannten Wattepfropfen.

Die Impfung erfolgte in allen Fällen mit Sporen von einer Reinkultur, und zwar mit Sporen, die in keiner Weise an Gifte gewöhnt waren. Dabei ist wohl zu beachten, daß eine gewisse Akkommodation der Sporen an das Gift bei längerem Verbleiben in der Lösung erfolgt, d. h. natürlich, solange sie nicht getötet sind.

g) Temperaturen, Beobachtung der Kulturen.

Als Standort für die so vorbereiteten Kulturen benützte ich ein im hiesigen Institut vorhandenes, nach den Angaben von PFEFFER [2])

[1]) RICHARDS, H. l. c. S. 142.

[2]) PFEFFER, W., Berichte d. deutsch. botan. Gesellsch., 1895, S. 49.

errichtetes und vorzüglich funktionierendes Wärmezimmer mit konstanten Temperaturen. Die mit Aspergillus geimpften Giftlösungen wurden bei 34, 27 und 22° gehalten, die Penicilliumkulturen bei 34, 30, 27 und 22°. Das Wachstumsoptimum des Penicillium, welches — wie früher erwähnt — bei ungefähr 30° liegt, veranlaßte mich zu der Maßregel, auch die Temperatur von 30° für diesen Pilz zu benutzen. Für die Aspergilluskulturen bei 40° kam ein Brutschrank zur Verwendung, der durch Gas geheizt und vermittelst eines Thermoregulators auf der konstanten Temperatur von 40° erhalten wurde. Für die Temperatur unter 22° stand mir ein Raum zur Verfügung, dessen Durchschnittstemperatur bei verhältnismäßig geringen Schwankungen 12° betrug. Giftlösungen mit lichtempfindlichen Stoffen, wie Chloroform, Resorcin usw. wurden im Dunkeln gehalten.

Der Gleichmäßigkeit halber wurden alle Kulturen während der Dauer von 6 Wochen beobachtet, da ja bekanntlich z. B. bei 12° die Keimung in einer gewöhnlichen Nährlösung schon einen wesentlich größeren Zeitraum erfordert als beispielsweise bei der Optimaltemperatur des Pilzes.

Da es sich bei den folgenden Versuchen nur darum handelt, die Grenzkonzentrationen für die Keimung bei den einzelnen Temperaturen festzustellen und zwar ohne Bestimmung der letalen Grenze, so war der Verlauf der weiteren Entwicklung des Pilzes nebensächlich und infolgedessen die makroskopische Beobachtungsmethode vollauf genügend. Als Grenzkonzentration bezeichne ich diejenige Stärke der Giftlösung, bei welcher gerade noch Keimung erfolgt, um bei der nächsten Konzentrationsstufe auch jene ausbleiben zu lassen. Die Bestimmung der Grenzkonzentrationen erfolgte in der von Pulst [1]) angegebenen Weise.

Einzelversuche.

Nach diesen einleitenden Erklärungen kann ich nun zur Besprechung der Versuche übergehen. Ich beginne zunächst mit der Definition der Metallsalzversuche, denen ich die Borsäure anschließe.

Die Metallsalze und ebenso die Borsäure sind, vom chemischen Standpunkt aus betrachtet, sehr stabile Stoffe, bei denen demnach

[1]) Pulst, C., Die Widerstandsfähigkeit einiger Schimmelpilze gegen Metallgifte. Jahrb. f. wiss. Bot., 37, 1902, S. 136.



eine Zersetzlichkeit durch höhere Temperatur — soweit diese bei meinen Versuchen überhaupt in Frage kommt — und damit eine etwaige sekundäre Giftwirkung wohl ausgeschlossen ist. Die Fällung des Al aus dem Aluminiumsulfat durch das in der Nährlösung enthaltene Monokaliumphosphat während des Sterilisierens vermied ich, wie bereits früher erwähnt, durch getrenntes Sterilisieren der $Al^2(SO^4)^3$-Lösung und der Nährflüssigkeit und Vermischen nach dem Erkalten. Die Giftlösung blieb während der sechswöchentlichen Beobachtungszeit, auch bei 40°, stets klar.

Wie aus Tabelle I ersichtlich ist, wird die Giftwirkung der Metallsalze und der Borsäure gegen Aspergillus niger in allen Fällen durch Temperatursteigerung erhöht und zwar so ansehnlich, daß die Lösung bei 40° zur Erzielung desselben Effekts nur $^1/_2$ bis $^1/_4$ von derjenigen Giftmenge zu enthalten braucht, welche bei 12° die Hemmung der Keimung bewirkt. Dabei nimmt im allgemeinen die Toxizität schneller zu als die Temperatur, so daß z. B. dieselbe absolute Temperaturerhöhung eine ansehnlichere Erhöhung der Giftwirkung zur Folge hat, wenn man von 12° ausgeht. Zur näheren Feststellung dieser numerischen Beziehungen reichen diese meine Versuche nicht aus. Es muß deshalb dahingestellt bleiben, ob, wie es in manchen Fällen scheint, die Toxizität besonders schnell ansteigt, wenn die Temperatur über das Optimum (34—35°) erhöht wird.

Das für Menschen und Tiere wohl kaum giftige Aluminiumsulfat entfaltet gegen Aspergillus niger eine ziemlich erhebliche Toxizität. Die Giftwirkung steigt zwischen 12 und 40° von 51 auf 167 Liter, also etwa um das Dreifache; die des chemisch verwandten Berylliumsulfats von 6 auf 13,5 Liter, mithin ungefähre Verdoppelung der Giftigkeit.

Die chemisch und physikalisch sich sehr nahe stehenden Metallsalze Kobalt- und Nickelsulfat zeigen bei meinen Versuchen die gleichen Giftwirkungen, welches Verhalten die Pilze Pulst's[1]) jedoch nicht erkennen ließen. Vielleicht ist dieser Unterschied auf das verschiedenartige Verhalten der einzelnen Schimmelpilzrassen zurückzuführen. Daß es solche, morphologisch übereinstimmende und dennoch physiologisch abweichend sich verhaltende Stämme einzelner Schimmelpilze gibt, ist mir bei meinen Untersuchungen zur Gewißheit geworden. Ein derartiger Fall läßt sich durch folgendes Beispiel veranschaulichen:

---

1) Pulst, C., l. c. S. 326.

Während der Sommerferien des Jahres 1906 waren meine Pilzkulturen verloren gegangen. Beide Pilze, sowohl Aspergillus wie auch Penicillium verhielten sich in ihren physiologischen Eigenschaften gegen Cadmiumsulfat etwa wie Kupfersulfat. Die Rassen derselben Pilzarten, die ich im darauffolgenden Semester züchtete, zeigten — obschon vom gleichen morphologischen Bau — ein ganz anderes Verhalten; sie waren gegen Cadmiumsulfat so empfindlich, daß ich dieses von meinen Versuchen ausschließen mußte. Es zeigte sich dieses merkwürdige Verhalten — wenn auch nicht in so auffallender Weise — noch bei einigen anderen Giften, so daß eine Neubestimmung der Grenzkonzentrationen erforderlich war.

Die Giftwirkung gegen Aspergillus wächst bei $CoSO^4$ und $NiSO^4$ zwischen den genannten Temperaturgrenzen von 140 auf 560 Liter, mithin um das Vierfache. Kupfersulfat zeigt eine Erhöhung von 42 auf 100 Liter, demnach ist der Steigerungswert der etwa $2\,^1/_2$ fache. Die Toxizität erhöht sich bei Lithiumsulfat von 3 auf $6\,^1/_2$ Liter, also etwa um das Doppelte; bei Zinksulfat von 96 auf 287 Liter — eine Steigerung um das Dreifache. An Stelle des zuerst verwendeten Kaliumdichromats benutzte ich neutrales Kaliumchromat, da bei dem ersteren durch dessen stark saure Reaktion eine bedeutende Giftwirkung zutage trat. Die Giftigkeit des Kaliumchromats steigt von 16 auf 65 Liter, also um das Vierfache. Es bleibt nun nur noch die für Aspergillus wenig schädliche Borsäure, deren giftige Wirkung von 2,5 auf 10 Liter, also um das Vierfache erhöht wird.

Aus Tabelle II ist zu ersehen, daß Penicillium glaucum im allgemeinen ein ähnliches Verhalten zeigt, wie Aspergillus niger. Einige Stoffe lassen gegen Penicillium allerdings eine erheblich geringere Toxizität erkennen, so das Aluminiumsulfat und das Zinksulfat. Indes üben sonst Zinksulfat und Kupfersulfat immerhin eine erhebliche Giftwirkung aus. Der von mir benutzte Pilz hat also andere Eigenschaften, als z. B. die von PULST[1]) angewandte Rasse von Penicillium, welches gegen Zinksulfat und Kupfersulfat sich sehr resistent verhielt. Beim Lithiumsulfat war die Giftwirkung so minimal, daß ich es von der Benutzung ausschloß. Andererseits sind Kaliumchromat und Borsäure für Penicillium weit giftiger als für Aspergillus. Im großen und ganzen steigt aber auch bei Penicillium die Giftwirkung schneller als die Temperatur.

Der schädigende Effekt gegen Penicillium wächst bei Aluminium-

[1]) PULST, l. c. S. 326.

sulfat zwischen 12 und 34 ° um das Dreifache — von 9 auf 28 Liter; bei Berylliumsulfat um das Doppelte, von 6 auf 12 Liter. Kobalt- und Nickelsulfat zeigen auch hier die gleichen physiologischen Eigenschaften; ihre Giftwirkung erhöht sich von 93 Liter bei 12° auf 243 Liter bei 34°, mithin um das 2 ½ fache. Kupfer- und Zinksulfat bewirken Steigerung des Giftwertes um das reichlich Doppelte; Kupfersulfat von 50 Liter bei 12° auf 110 Liter bei 34° — Zinksulfat von 19 Liter auf 41 Liter. Das, wie schon erwähnt, gegen Penicillium stark toxische Kaliumchromat erhöht die Giftigkeit von 39 Liter bei 12° auf 98 Liter bei 34°, demnach um das ungefähr 2 ½ fache. Die Toxizität der Borsäure wächst von 25 Liter bei 12° auf 62 Liter bei 34°, also annähernd um das 2 ½ fache. Die Grenzkonzentrationen bei den Temperaturen zwischen 12 und 40° bzw. 12 und 34° ergeben sich aus den Tabellen I u. II.

Durch Kontrollkulturen mit giftfreien Nährlösungen überzeugte ich mich, daß die beiden Schimmelpilze unter normalen Verhältnissen bei allen genannten Temperaturen ein gutes Wachstum zeigten. So keimte Aspergillus bei 40° in 24 Stunden und fruktifizierte in 5 Tagen. Bei 12° erfolgte Keimung in 2 Tagen und Fruktifikation in 8 Tagen. Penicillium keimte bei 34° in 36 Stunden und fruktifizierte, allerdings unter etwas abnormer Deckenbildung, in 6 Tagen. Bei 12° ließ Penicillium am zweiten Tage Keimung erkennen und fruktifizierte mit ziemlich normaler Decke in 6 Tagen.

Die von meinen Ergebnissen abweichenden Resultate Brooks[1]) veranlassen mich zu einigen Bemerkungen. Da Brooks nur Untersuchungen mit anorganischen Stoffen angestellt hat, so ist für eine Besprechung dieser Versuche hier wohl der geeignetste Platz. Als Gifte benutzte Brooks $CuSO^4$, HNO^3 und H^2SO^4. Diese ließ er auf 5 Pilze einwirken, unter anderen auch auf das hier in Betracht kommende Penicillium glaucum. Als Kulturgefäße wendete er van Tieghemzellen an und gründete seine Resultate auf die Keimungszahl der Sporen. Die Lebensfähigkeit der letzteren wurde durch Übertragen derselben aus der Giftlösung in gewöhnliche Nährflüssigkeit untersucht. Die schädigende Wirkung war in allen Fällen am geringsten beim Optimum der Pilze wie Brooks[2]) wörtlich sagt: „In all instances the injurious effects were least at the optimum for the fungus."

Da Brooks aber die Abtötung verfolgte, welche eintritt, wenn

[1]) Brooks, C., l. c., S. 141.
[2]) Ebenda, S. 371.

Sporen eine begrenzte Zeit der Giftwirkung ausgesetzt werden, während ich die Grenzkonzentration für Keimung und Entwicklung bei dauernder Giftwirkung feststellte, so sind unsere Versuchsresultate nicht direkt vergleichbar. Ich muß also dahingestellt lassen, ob tatsächlich bei der von BROOKS angewandten Behandlung ein anderes Resultat herauskommt, als bei der von mir befolgten Methodik.

Ich wende mich nunmehr zu dem Verhalten der organischen Gifte. Bei Auswahl derselben waren nicht allein die auf Seite 145 angegebenen Gründe maßgebend, sondern es kam auch darauf an, zersetzliche Stoffe möglichst auszuschließen, um etwaige sekundäre Giftwirkungen oder Unregelmäßigkeiten bei Feststellung der Grenzkonzentrationen zu vermeiden. Unter den benutzten Stoffen sind nur 4, bei denen ein chemischer Zerfall bei höherer Temperatur in Frage kommen könnte; es sind dies Chloroform, Paraldehyd, Chloralhydrat und Resorcin (vielleicht auch die Amide der Fettsäuren), die ich wegen ihrer Wichtigkeit für die Praxis dennoch benutzt habe. Da alle 4 Substanzen lichtempfindlich sind, habe ich die betr. Kulturen gegen Licht geschützt aufgestellt. Wegen der chemischen Verwandtschaft verschiedener hier untersuchter organischer Verbindungen wird es sich empfehlen, einzelne Gruppen derselben, soweit dies möglich ist, gemeinsam zu behandeln.

Wenn man die Tabellen III und IV betrachtet, so kann man sehen, daß die Giftwirkung analog den Metallsalzen mit einer gewissen Gleichmäßigkeit zunimmt. Auffallend ist wieder die starke Zunahme der Giftigkeit zwischen den Temperaturen 34° und 40°, welche bei Penicillium (zwischen 30 und 34°) mit Ausnahme des Chloralhydrats nicht so markant hervortritt.

Bei den in Tab. V und VI enthaltenen organischen Giften fällt dagegen die Giftwirkung mit Zunahme der Temperatur mit ziemlicher Regelmäßigkeit.

Ich beginne mit den Alkoholen der Methanreihe. Die Untersuchung erstreckte sich auf die einwertigen Alkohole Äthyl-Isobutyl- Amylalkohol und den tertiären Amylalkohol oder das Amylenhydrat. Die Versuche verschiedener Forscher haben ergeben, daß die Giftwirkung vielfach mit der Länge der Kohlenstoffkette wächst (HÖBER).[1]) Auch meine Resultate zeigen dies, jedoch fällt das Amylenhydrat mit seiner geringeren Giftigkeit aus der Reihe. Dasselbe ist ein Isomeres des n-Amylalkohols und seine geringere

[1]) HÖBER, R., Physikal. Chem. d. Zelle u. Gew., Leipzig 1906 S. 192.



Toxizität wird möglicherweise durch die geringe Aufnahmefähigkeit zu erklären sein.

Der Äthylalkohol ist für Aspergillus niger ein recht schwaches Gift; seine Wirkung verdoppelt sich zwischen 12 und 40°, von 0,77 auf 1,5 Liter. Gegen Penicillium zeigt dieser Alkohol das gleiche Verhalten; seine Schädigung verdoppelt sich nicht ganz und wächst von 0,77 Liter bei 12° auf 1,3 Liter bei 34°. Der Isobutylalkohol läßt schon eine stärkere Toxizität erkennen; letztere vermehrt sich bei Aspergillus von 12 auf 40° um das Dreifache, von 5 auf 15 Liter — bei Penicillium von 6 Liter bei 12° auf 12 Liter bei 34°, also um das Doppelte. Ziemlich stark wirkt der normale Amylalkohol; seine Giftigkeit gegen Aspergillus wächst von 17 1/2 Liter bei 12° auf 46 Liter bei 40°, mithin um das etwa 2 1/2 fache, während sich die toxische Wirkung gegen Penicillium verdoppelt. Sie wird erhöht von 17 1/2 Liter bei 12° auf 35 Liter bei 34°. Zwischen den beiden letztgenannten Alkoholen rangiert das Amylenhydrat mit einer Steigerung des schädigenden Einflusses auf Aspergillus um das 3 1/2 fache, von 5 Liter bei 12° auf 17 1/2 Liter bei 40°. Die giftige Wirkung gegen Penicillium verdoppelt sich hier, von 6 Liter bei 12° auf 13 Liter bei 34°. Der Paraldehyd, ein polymerisierter Acetaldehyd, verdreifacht seine Toxizität auf Aspergillus und zwar von 10 1/2 Liter bei 12° auf 33 Liter bei 40°. Für Penicillium ist Paraldehyd etwas giftiger; der schädigende Effekt erhöht sich hier um das 2 1/2 fache, von 15 1/2 Liter bei 12° auf 38 Liter bei 34°.

Da das Chloralhydrat der Abkömmling eines Aldehyds, des Acetaldehyds, ist, so sei es im Anschluß an den Paraldehyd erwähnt. Die Giftigkeit des Chloralhydrats gegen Pilze ist keine sehr große, die Steigerung derselben durch Temperaturerhöhung dagegen eine ganz enorme, sie wächst nämlich bei Aspergillus von 7 1/2 Liter bei 12° auf 36 1/2 Liter bei 40°, also um das Fünffache. Ganz analog verhält sich Penicillium gegen Chloralhydrat, wenn auch seine Giftigkeit eine größere ist. Dieselbe wird ungefähr um das 4 1/2 fache gesteigert, von 11 Liter bei 12° auf 47 Liter bei 34°.

Beim Aceton, einem niedrig siedenden Keton, erhöht sich die Toxizität gegen Aspergillus um das reichlich Doppelte, von 14 1/2 Liter bei 12° auf 33 Liter bei 40°; gegen Penicillium gleichfalls um das Doppelte, von 14 1/2 Liter bei 12° auf 29 Liter bei 34°.

Es erübrigen nun noch die Säureamide der aliphatischen Reihe — Formamid, Acetamid und Butyramid. Die beiden ersteren kommen

wegen ihrer Unschädlichkeit für Aspergillus in Wegfall. Bei Formamid und Acetamid erhöht sich die Giftigkeit gegen Penicillium zwischen 12 und 34° um das Dreifache resp. um das 2 1/2 fache. Ersteres bewirkt eine Steigerung von 2 1/4 Liter bei 12° auf 6 1/2 Liter bei 34°, letzteres von 1 auf 2 1/4 Liter. Butyramid, dessen Wirkung gegen Aspergillus stärker ist als gegen Penicillium, läßt die Toxizität gegen den ersteren Pilz von 11 Liter bei 12° auf 30 Liter bei 40° anwachsen, die Steigerung beträgt somit etwa das Dreifache, bei Penicillium ungefähr das Doppelte. Dieses keimt gerade noch in einer Lösung von 9 Litern bei 12°, bei 34° in 17 1/2 Litern.

Ich gehe nun zu den Giften der aromatischen Reihe über, von welchen dem Phenol und seinen Derivaten als für die Desinfektion wichtigen Stoffen die erste Stelle eingeräumt sei. Die Giftwirkungen der Phenole auf höhere Pflanzen sind bereits durch TRUE and HUNKEL[1]) eingehend untersucht worden. Das Phenol im engeren Sinne, auch Karbolsäure genannt, entfaltet gegen beide Schimmelpilze eine stark toxische Wirkung. Wie aus den Tabellen III und IV zu ersehen ist, erhöht sich die Giftwirkung gegen Aspergillus durch Temperatursteigerung zwischen 12 und 40° von 65 auf 270 Liter, also ungefähr um das Vierfache. Noch prägnanter zeigt sich die Schädigung des Phenols gegen Penicillium. Die Giftigkeit nimmt hier beinahe um das Vierfache zu, von 80 Liter bei 12° auf 300 Liter bei 34°.

Das dreifach nitrierte Phenol — die Pikrinsäure — läßt gegen Aspergillus keine so große Wirkung erkennen wie gegen Penicillium. Die starke Giftigkeit der Pikrinsäure gegen den zuletzt genannten Pilz veranlaßte mich jedoch die betreffenden Versuche aufzugeben. Die Toxizität des Trinitrophenols gegen Aspergillus wird ungefähr um das 3 1/2 fache gesteigert, nämlich von 45 Liter bei 12° auf 150 Liter bei 40°.

Das zweiwertige Phenol Resorcin ist für Aspergillus kaum als Gift zu bezeichnen; zum Vergleich mit seiner wesentlich stärkeren Wirkung auf Penicillium habe ich jedoch von einer Untersuchung nicht Abstand genommen. Die schädliche Wirkung des Resorcins gegen Aspergillus vervierfacht sich zwischen 12° und 40°; sie wird gesteigert von 2 1/4 auf 9 Liter. Bei Penicillium verdreifacht

[1]) TRUE, R., and HUNKEL, The poisenous effect exerted on living plants by Phenols. Bot. Zentralbl., 76, 1898, S. 289.

dieses Phenol seine Wirkung; die Grenzkonzentration ist hier nämlich 12 Liter bei 12° und 36 $^1/_2$ Liter bei 34°.

Das zu meinen Versuchen verwandte Vanillin ist das auf technischem Wege dargestellte unter diesem Namen käufliche Produkt. Es ist als der Monomethyläther des Protokatechualdehyds aufzufassen und besitzt gleichzeitig die Eigenschaften eines Phenols und eines Aldehyds. Überraschend ist das stark toxische Verhalten des Vanillins gegenüber Schimmelpilzen, während auf Menschen ein schädlicher Einfluß nach KOBERT[1]) bisher noch nicht nachgewiesen ist. Auf Penicillium wirkte Vanillin so stark ein, daß ich von Versuchen mit diesem Pilz absah und nur den Einfluß dieser Substanz auf Aspergillus untersuchte. Die Toxizität stieg hier von 68 Liter bei 12° auf 152 Liter bei 40°, mithin ungefähr um das 2 $^1/_2$ fache.

Um die stark wirksame Benzoesäure für meine Versuche dienstbar zu machen, verwandte ich das weniger schädliche Natriumsalz dieser Säure. Jedoch auch bei diesem trat in seiner Einwirkung auf Penicillium eine so bedeutende Giftigkeit zutage, daß ich die Untersuchung des Natriumbenzoats mit diesem Pilz in Wegfall kommen ließ. Die Giftwirkung dieses Salzes gegen Aspergillus wird durch Erhöhung der Temperatur ziemlich um das Vierfache gesteigert, nämlich von 11 Liter bei 12° auf 40 Liter bei 40°.

Auch bei der Orthooxybenzoesäure, der Salicylsäure, verfolgte ich aus gleichen Gründen die oben genannte Methode und benutzte zur Untersuchung das weniger schädliche salicylsaure Natron, das für Aspergillus überhaupt nicht als Gift aufgefaßt werden kann. Die Wirkung erhöht sich hier von 3 $^1/_2$ Liter bei 12° auf 14 Liter bei 40°, demnach um das Vierfache. Gegen Penicillium ist Natriumsalicylat weit giftiger; bei 12° keimte der Pilz erst in 17 Liter, bei 40° in 44 Liter, der Giftwert erfährt somit eine Steigerung um das 2 $^1/_2$ fache.

Das Acetanilid oder Antifebrin, ein acetyliertes Anilin, läßt eine schädigende Wirkung gegen Aspergillus erkennen, seine Unschädlichkeit jedoch für Penicillium schloß in Anbetracht der geringen Wasserlöslichkeit Versuche mit dem zuletzt genannten Pilz aus. Die Steigerung der Giftigkeit des Acetanilids gegen Aspergillus durch Temperaturerhöhung ist im Gegensatz zu den meisten anderen untersuchten Stoffen keine bedeutende, denn die Toxizität

[1]) KOBERT, Lehrbuch der Intoxikationen, 1893.

wächst hier nicht einmal um das Doppelte, nämlich von 27 Liter bei 12° auf 45 Liter bei 40°.

Das Dimethylphenylpyrazolon oder Antipyrin kann man wohl kaum in die Klasse der Gifte aufnehmen, wenigstens nicht für Mikroorganismen; wegen seiner weitgehenden Verwendung in der Therapie aber sei es auch hier mit aufgeführt. Die Schädlichkeit des Antipyrins wächst bei Aspergillus von 1,6 Liter bei 12° auf 6 Liter bei 40°, mithin etwa um das Vierfache, bei Penicillium von $2\,^3/_4$ Liter bei 12° auf $9\,^1/_2$ Liter bei 34°, also um das $3\,^1/_2$-fache.

In einer gesättigten Chininhydrochloridlösung (5%) gedeiht Aspergillus noch recht gut, er zeigt sogar eine ziemlich üppige Fruktifikation. Penicillium ist gegen Chinin jedoch wesentlich empfindlicher; es keimt bei 12° gerade noch in 16 Liter, bei 34° in 36 Liter, die Giftigkeit wird demnach zwischen den genannten Temperaturen reichlich verdoppelt.

Es erübrigen nun noch die in den Tabellen V u. VI enthaltenen typischen Narkotika Chloroform und Äther, ferner Benzamid und Äthylurethan. Diese Stoffe habe ich in 2 Tabellen gesondert aufgenommen, weil sie die einzigen aller von mir untersuchten anorganischen und organischen Substanzen sind, bei denen mit Steigerung der Temperatur nicht eine Verstärkung, sondern eine Verminderung der Giftwirkung erfolgt.

Chloroform und Äther (wenngleich letzteres geringer toxisch wirkt) zeigen im wesentlichen Übereinstimmung in ihrem Verhalten gegen Aspergillus und Penicillium. In einer Chloroformlösung von 120 Litern keimen beide Pilze bei 12° gerade noch, von da an nimmt mit Zunahme der Temperatur die Giftigkeit ab, so daß Penicillium bei 34° schon in einer Lösung von 60 Litern, Aspergillus bei 40° schon in einer 40 Literlösung keimt. Die Toxizität des Chloroforms gegen Aspergillus wird somit von 12° auf 40° um das Dreifache, gegen Penicillium von 12° auf 34° um die Hälfte vermindert. Ganz analog sind die Versuche mit Äther; die Giftwirkung desselben gegen Aspergillus fällt von 10 Litern bei 12° auf $3\,^3/_4$ Liter bei 40°, also ungefähr um das $2\,^1/_2$fache; gegen Penicillium zwischen 12 und 34° von 10 auf 5 Liter, mithin um die Hälfte.

Penicillium kam wegen der geringen Schädlichkeit des Benzamids und Äthylurethans für diesen Pilz nicht in Betracht. Die folgenden Resultate beziehen sich daher nur auf Aspergillus. Bei Benzamid fällt die Giftwirkung zwischen 12° und 40° nicht ganz

um die Hälfte, von 27 Liter bei 12° auf 15 Liter bei 40°. Bei Äthylurethan ist die Verminderung der Toxizität noch geringer, sie fällt von 6½ Liter bei 12° auf 4¼ Liter bei 40°, also um etwa ein Drittel. Die Grenzkonzentrationen für die einzelnen Gifte zwischen 12° und 40° (Aspergillus), resp. 12° und 34° (Penicillium) ergeben sich aus den Tabellen III bis VI.

Man könnte nun behaupten, daß die Verminderung der Giftigkeit bei dem leicht flüchtigen Äther und Chloroform trotz ausreichender Vorsichtsmaßregeln der Verdampfung bei den höheren Temperaturen zuzuschreiben sei. Daß dem nicht so ist, beweist die folgende, physiologische Versuchsmethode. Ich stellte eine Äthernährlösung von der Verdünnung „6 Liter" (Grenzkonzentration bei 27°), ohne mit Pilzsporen zu infizieren, etwa 3 Wochen in eine Temperatur von 40°, entfernte dann aus dieser das Kulturgefäß und ließ es genügend abkühlen, damit beim Abnehmen des Glasstopfens kein Äther verloren ging, öffnete die Flasche, infizierte rasch mit Pilzsporen und verschloß das Gefäß, wie im Früheren beschrieben, mit Vaseline und Siegellack. Die Kultur wurde nun in die Temperatur von 22° gebracht und beobachtet. War eine Verdampfung bei 40° tatsächlich erfolgt, so mußte der Pilz bei 22° auskeimen, denn die Grenzkonzentration beträgt bei dieser Temperatur 7½ Liter. In allen solchen Kontrollversuchen mit Äther und Chloroform erfolgte keine Keimung. Man könnte nun weiter behaupten, die Sporen seien vielleicht nicht keimfähig oder gar tot gewesen. Um auch hier das Gegenteil beweisen zu können, übertrug ich die Sporen aus den Äther- und Chloroformlösungen in sterilisierte Nährflüssigkeit und beobachtete auch tatsächlich eine normale Keimung.

Theoretische Betrachtungen.

Die gefundenen Resultate zeigen also, daß die Giftwirkung mit Zunahme der Temperatur steigt oder auch fällt. Wenn man nun den Versuch macht, diese Tatsachen zu erklären, so ist dabei natürlich zu beachten, daß diesem gleichen Enderfolg der anorganischen und der größeren Anzahl der organischen Gifte, nämlich der Steigerung der Toxizität durch Temperaturzunahme, verschiedene Ursachen zugrunde liegen können. Bei der Beurteilung des besagten Verhaltens ist in erster Linie zu bedenken, daß wir es zum Teil mit Elektrolyten zu tun haben, deren Dissoziation[1]) mit der Ver-

[1]) Ostwald, W., Wissensch. Grundl. d. analyt. Chemie, 1897. — Nernst W., Theoret. Chem., 2. Aufl., 1898.

dünnung und im allgemeinen mit der Temperatur[1]) zunimmt. So weit also die Toxizität durch die Ionen bedingt ist,[2]) so wird diese auch mit der Temperatur ansteigen. Tatsächlich wesentlich abhängend von Ionen ist die Giftwirkung nach den Erfahrungen, die verschiedene Forscher gemacht haben. So verglichen KAHLENBERG[3]) und TRUE[4]) die Toxizität einfacher und komplexer Kupfersalze. Da die Dissoziation bei komplexen Metallsalzen zurückgedrängt wird, so war auch der Effekt bei diesen ein minder toxischer. Ferner berichten PAUL und KRÖNIG[5]) über analoge Beobachtungen an Quecksilbersalzen. Wenn man nun auf Grund dieser Erfahrungen Vergleiche zwischen der physiologischen Wirkung komplexer und derjenigen einfacher Metallsalze zieht, so kommt man zu dem Schluß, daß die Giftwirkung eines Metallsalzes in der Hauptsache dem dissoziierten Anteil zuzuschreiben ist. Gesteigerte Dissoziation bedeutet also in physiologischer Hinsicht soviel wie Zunahme der Konzentration der wirksamen Ionen.

Wenn also einmal der undissoziierte Körper am giftigsten wäre, so könnte mit Erhöhung der Temperatur die Giftwirkung auch deshalb abnehmen.

In allen Fällen spielt natürlich das Eindringen der Substanzen in das Protoplasma eine Rolle. Ohne diese Bedingung ist eine Giftwirkung ausgeschlossen, und die Resistenz des von PULST[6]) angewandten Penicillium gegen Kupfersalze ist nach diesem Autor eben dadurch bedingt, daß diese Salze nicht oder kaum eindringen.

Um zu zeigen, daß die Leitfähigkeit und die daraus zu berechnende Dissoziation einer Lösung tatsächlich mit Erhöhung der Temperatur zunimmt, führe ich unten die Tabelle der Leitfähigkeit einer 0,5 proz. $CuSO^4$-Lösung an. (Nach Bestimmungen von SACK:[7])

π = Leitfähigkeit

Temp.	π	Temp.	π
10,1°	0,837	30,1°	1,260
20,2°	1,049	40,2°	1,469

[1]) HÖBER, R., Physik. Chem. d. Zelle u. Gew., Leipzig 1906, S. 73.
[2]) PFEFFER, W., Pflanzenphysiologie, II. Aufl., 1904, S. 350.
[3]) KAHLENBERG, L., Zeitschr. f. phys. Chem., 8, 1891, S. 587 u. 608.
[4]) KAHLENBERG, L., u. TRUE, R., Bot. Gazette, 22, 1896, S. 81.
[5]) PAUL u. KRÖNIG, Zeitschr. f. phys. Chem., 12, 1896, S. 414. — Dieselben, Zeitschr. f. Hygiene u. Inf., 1897, 25, S. 1.
[6]) PULST, C., l. c., S. 244.
[7]) SACK, P., WIEDEMANN's Annalen d. Physik u. Chemie, 43, 1891, S. 216.

Wie die Leitfähigkeit der $CuSO^4$-lösung beweist, nimmt also die Dissoziation bei Temperaturerhöhung ziemlich gleichmäßig zu. Es ist demnach eine gewisse Übereinstimmung mit der von mir gefundenen Steigerung der Giftwirkung unverkennbar. Natürlich ist hierbei wieder in Betracht zu ziehen, daß physiologische Versuche und Beobachtungen keine derartige Genauigkeit aufweisen können wie physiko-chemische Messungen. Ferner darf man nicht vergessen, daß man es hier mit einem lebendigen Organismus zu tun hat, und gerade die Vitalität ist es, die die Resultate in oft unerklärlicher Weise beeinflußt.

Die besonders starke Toxizität der Salzlösungen zwischen 34 und 40° bei den Versuchen mit Aspergillus niger stimmt nun allerdings mit der Zunahme der Dissoziation nicht ganz überein. Jedoch läßt sich dies vielleicht dadurch erklären, daß die Temperaturen um 40° herum an und für sich schon einen minder günstigen Effekt auf das Pilzwachstum unter normalen Verhältnissen hervorrufen und im Verein mit den vermehrten Dissoziationsprodukten eine besonders starke Wirkung zutage treten lassen.

Aus den gefundenen physiologischen Erfolgen ergibt sich nun aber die Tatsache, daß auch nicht in Ionen spaltende Stoffe mit Zunahme der Temperatur giftiger werden, daß also dafür nicht allein Ionisierung in Frage kommt. Als weiteres erklärendes Moment könnte dann die Theorie von der Abhängigkeit der Giftwirkung vom Verteilungskoeffizienten [1]) dienen, wodurch auch das Fallen der Toxizität mit Zunahme der Temperatur eine Erklärung fände. Nach Ansicht von Overton [2]) und Meyer [3]) ist die Plasmahaut, sowohl der Pflanzen wie der Tiere, mit fettähnlichen Substanzen: Lecithin, Cholesterin, Protagon und Cerebrin imprägniert. Diese Stoffe, welche die Verfasser kurzweg mit der Bezeichnung „Lipoide" belegen, verhalten sich in ihrem Lösungsvermögen den Fetten resp. dem Äther ähnlich.

Die Vermutung, daß diese Stoffe die gesuchten Membranbildner

---

[1]) Nernst (l. c., S. 455) versteht unter Verteilungskoeffizient das konstante Verhältnis, in welchem sich ein Stoff unabhängig von seiner Menge bei bestimmter Temperatur auf zwei Lösungsmittel zu verteilen pflegt.

[2]) Overton, E., Studien über Narkose, Jena 1901, S. 56.

[3]) Meyer, H., Archiv f. exp. Path. u. Pharm., 42, 1899, S. 9 und 46, 1901, S. 338.

sein könnten, veranlaßte OVERTON[1]) zu verschiedenfachen Experimenten, z. B. untersuchte er das Lösungsvermögen der in die Zelle eindringenden und der nicht eindringenden Farbstoffe in Lecithin, Cholesterin usw. und er fand dabei, daß die sog. vitalen Farben d. h. die Farbstoffbasen selbst, im Gegensatz zu den nicht vitalen (den Sulfosalzen der Farbbasen) sich in diesen Stoffen lösen. Da die ersteren Farben auch in den Bestandteilen der Plasmahaut löslich, mithin permeabel sind, nimmt OVERTON an, daß Lecithin, Cholesterin, Protagon und Cerebrin tatsächlich die Bildner der Zellmembranen sind. (NATHANSON[2]) gelangte bei seinen Versuchen über Löslichkeit von Farbstoffen in Lecithin-Cholesterin zu etwas abweichenden Ergebnissen.)

Je mehr sich nun der Verteilungskoeffizient einer Verbindung zwischen Wasser und Öl, oder, richtiger gesagt, lipoidartiger Substanz zugunsten der letzteren verschiebt, d. h. mit anderen Worten: Je mehr sich von einer Verbindung in den Bestandteilen der Plasmahaut löst, um so mehr dringt von dem Gift in den Protoplasten ein und um so größer ist dementsprechend auch der toxische Effekt.

Sowohl OVERTON wie auch MEYER haben die Teilungskoeffizienten der einzelnen Verbindungen meist nur zwischen Wasser und Öl bestimmt. Natürlich werden die Teilungskoeffizienten zwischen Wasser und Öl kaum mit denen zwischen Wasser und lipoidartiger Substanz übereinstimmen, aber wegen der Schwierigkeit, größere Mengen Lipoide zu beschaffen und wegen des hohen Schmelzpunktes des Cholesterins (147°) haben die Verfasser von einer derartigen Bestimmung Abstand genommen.

Nun sind aber die Temperaturkoeffizienten der Löslichkeit in Wasser und Öl resp. lipoidartiger Substanz für verschiedene Verbindungen nicht die gleichen d. h. bei Erhöhung der Temperatur nimmt die Löslichkeit in Öl bei einzelnen Stoffen zu, bei einzelnen ab. Der Theorie entsprechend müßte demnach auch die Wirkungsstärke der Narkotika von der Temperatur abhängen und zwar im gleichen Sinne.

In der folgenden Tabelle führe ich die von MEYER bei seinen Kaulquappenversuchen gefundenen Grenzkonzentrationen bei 3° und 30° nebst den Teilungskoeffizienten der Verbindungen zwischen Wasser und Öl bei den betreffenden Temperaturen an.

---

[1]) OVERTON, E., Jahrb. f. wiss. Bot., 34, 1900, S. 669.
[2]) NATHANSON, A., ebenda 39, 1903, S. 607.



Narkotikum	Grenzkonzentration		Teilungskoeffizient	
	bei 3°	bei 30°	bei 3°	bei 30°
Salicylamid	$^1/_{1800}$	$^1/_{600}$	22,232	14,002
Benzamid	$^1/_{500}$	$^1/_{200}$	0,672	0,437
Monacetin	$^1/_{90}$	$^1/_{70}$	0,099	0,066
Äthylalkohol	$^1/_{8}$	$^1/_{7}$	0,026	0,047
Chloralhydrat	$^1/_{50}$	$^1/_{250}$	0,053	0,236
Aceton	$^1/_{8}$	$^1/_{7}$	0,146	0,235

Salicylamid und Monacetin habe ich bei meinen Versuchen nicht verwendet. Jedoch zeigt das untersuchte Benzamid ebenfalls eine Abnahme der Giftwirkung mit der Temperatur.

Wie aus den Tabellen III—VI hervorgeht, stimmt das Steigerungsverhältnis der Giftwirkung zwischen den Meyer'schen Resultaten und den meinen ziemlich genau überein. Jedoch läßt die von Meyer gegebene Tabelle nicht das Verhältnis der Verstärkung der Toxizität bei den zwischen 3° und 30° liegenden Temperaturen erkennen. Es wäre interessant gewesen, weitere Analogien zwischen den Tier- und Pflanzenversuchen feststellen zu können.

Manche der organischen Verbindungen, wie beispielsweise die Phenole und ihre Derivate, ferner Acetanilid, Antipyrin usw. gelten ja im eigentlichen Sinne nicht als Narkotika, jedoch bewirken sie nach Overton's Untersuchungen bei den entsprechenden Konzentrationen immer Narkose und da sie auch ausnahmslos mehr oder weniger fettlöslich sind, würden sie deshalb ganz in das Schema der obigen Theorie passen. Man wird jedoch bei einzelnen dieser Substanzen, vornehmlich bei den Phenolen, auch deren Nebenwirkungen in Betracht ziehen müssen.

Die Theorie vom Verteilungskoeffizienten würde demnach weiter nichts bedeuten, als Steigerung der Konzentration der betreffenden Substanz im Protoplasma mit höherer Temperatur, also bei Chloroform mit niederer. Indes ist es wahrscheinlich, daß die in dieser Lehre dargelegten, auf rein physikalischen Gesetzen basierenden Vorgänge nicht ganz so einfacher Natur sind, daß also die physikalischen mit chemischen resp. physiologischen Reaktionen kompliziert werden.[1]) Zum Teil mögen die Overton'schen Auffassungen zutreffen. Allgemein genügen sie jedoch nicht, wie z. B. die regulatorische Aufnahme[2]) bis zu Grenzwerten zeigt.

[1]) Pfeffer, W., Pflanzenphysiologie, II. Aufl., II, 1904, S. 343.
[2]) Nathanson, A., Jahrb. f. wiss. Botanik, 38, 1902, S. 241. —

Außerdem ist zu beachten, daß chemische Umsetzungen, sowie auch die physiologische Stoffwechseltätigkeit, mit der Temperatur zumeist beschleunigt werden und es ist also wohl möglich, daß hierdurch und zwar in verschiedener Weise die Giftwirkung auf den Organismus modifiziert wird.

Nach den im vorhergehenden gemachten Erfahrungen ist es evident, von welcher Wichtigkeit es ist, bei Bestimmung von Giftgrenzkonzentrationen stets konstante Temperaturen anzuwenden. Bei den älteren Forschern ist dieser Faktor in den meisten Fällen unberücksichtigt geblieben, da eben von den Beziehungen der Temperatur zur Giftwirkung nichts bekannt war.

Für die Praxis ist die in den meisten Fällen erfolgende Steigerung der Toxizität durch Temperaturerhöhung insofern von Wert, als schwächere Giftlösungen, z. B. mit Phenol, durch geringes Erwärmen den gleichen Desinfektionswert erlangen wie stärkere Lösungen bei Zimmertemperatur, was ja bereits KOCH (l. c.) u. a. hervorgehoben haben.

Kombinationswirkung zweier Gifte.

Bei den Versuchen dieser Art gelangten die gleichen Chemikalien und Pilze zur Anwendung wie die im vorhergehenden Teil besprochenen. Da durch die früheren Untersuchungen die Grenzkonzentrationen der einzelnen Substanzen für die Schimmelpilze Aspergillus niger und Penicillium glaucum bereits festgestellt waren. wurden Lösungen hergestellt, die z. B. von jedem der beiden Gifte nur die $^1/_2$ Menge der Grenzkonzentration enthielten.

Ich habe in allen Fällen die Gesamtwirkung von $^1/_2 + ^1/_2$ Grenzkonzentration studiert, also z. B. Wachstumsgrenze von Aspergillus niger auf $CuSO^4$-Lösung — 50 Liter, von $Al^2(SO^4)^3$-Lösung — 90 Liter. Die halbstarke Lösung beider ergibt 100 + 180 Liter. Wie sich im folgenden zeigen wird, tritt in diesem Falle allerdings keine Summierung der einzelnen Komponenten ein, sondern die Giftwirkung fällt geringer aus, als es bei glatter Summierung der Fall sein würde.

Die Tabellen VII—IX b bezeichnen in der ersten Rubrik die Namen der beiden Komponenten, in Spalte 2 die Grenzkonzentrationen derselben bei Einzelanwendung, in Spalte 3 die halben

Ferner: Über die Regulation der Aufnahme anorganischer Salze durch die Knollen von Dahlia. Jahrb. f. wiss. Botanik, 39, 1903, S. 607.

Grenzkonzentrationen, in Spalte 4 ist die Literzahl angegeben, in der von jedem Stoff = $^1/_2$ Molekulargewicht gelöst war, und die Spalten 5 und 6 geben den Effekt der Kombination an. Alle Angaben gelten für die konstante Temperatur von 27° C.

Die große Anzahl von Kombinationen verschiedenfacher Zusammensetzung veranlaßte mich, der besseren Übersicht halber, drei Gruppen zu unterscheiden:

1. Kombinationen anorganischer mit anorganischen Substanzen.
2. Kombinationen anorganischer mit organischen Substanzen.
3. Kombinationen organischer mit organischen Substanzen.

Die im folgenden wiedergegebenen Resultate beziehen sich sämtlich auf Versuche mit Aspergillus niger. Da die minder zahlreichen Versuche mit Penicillium glaucum zu den gleichen Ergebnissen führten wie mit Aspergillus, habe ich von einer Anführung der Penicilliumversuche abgesehen.

Die Kombinationen der ersten Gruppe, also die der Metallsalze, sowie der Borsäure haben bei meinen Untersuchungen stets zu dem gleichen Effekt geführt.

Wie schon in der Einleitung bemerkt, konnte Overton [1]) in manchen Fällen (bei Narkoticis) eine Abschwächung der Wirkung durch Kombination feststellen. Einzelheiten teilt der genannte Forscher nicht mit, so daß sich nicht ersehen läßt, welcher Art die ausgeführten Kombinationen sind und in welchem Maße die Grenzwerte verschoben wurden.

Bei der ersten Gruppe meiner Versuche wird in allen Fällen die Giftwirkung herabgedrückt und zwar um etwa den dritten Teil des Gesamtwertes. Die Tab. VII gibt eine Übersicht über die Verminderung der Toxizität bei den einzelnen Kombinationen an. So müßte, beispielsweise, Kupfersulfat und Nickelsulfat summiert, eine Grenzkonzentration von 660 Liter ergeben. Statt dessen findet man aber, daß Keimung und Entwicklung bereits in einer 440 Literlösung erfolgt. Die Wirkung ist also geringer, als sie sein würde, wenn sich die Einzelwirkungen von zwei verschiedenen Giften addierten, jedoch ansehnlicher, als sie sein würde, wenn sich beide Gifte gar nicht unterstützten. Also eine gewisse Steigung durch das Zusammentreten besteht. Ich habe in Anbetracht dieser überraschenden Resultate mehrfache Kontrollversuche angestellt, auch die Grenzkonzentrationen der einzelnen Komponenten einer nochmaligen Untersuchung unterzogen. Jedoch bin ich in allen Fällen zu über-

---

[1]) Overton, E., Studien über Narkose, Jena 1901.

einstimmenden Resultaten gelangt. Übrigens sei darauf hingewiesen, daß unter Umständen der Zusatz eines Stoffes die Giftwirkung herabsetzen resp. aufheben kann, wie die Versuche z. B. von Loeb[1]) zeigen. Ferner beseitigt nach Kunkel[2]) Atropin die Wirkung der Gifte Muscarin, Pilocarpin und Nikotin. Nach vorheriger Atropinisierung treten laut Angaben desselben Forschers[3]) die typischen lokalen Muscarineffekte gar nicht auf. Scopalamin hebt dagegen die Wirkung des Muscarins nur teilweise auf.[4])

Die in Tabelle VIII zusammengestellten Kombinationen anorganischer mit organischen Substanzen zeigen, daß bei dem Zusammenwirken zweier Stoffe nicht immer — wie oben — eine Verminderung der Toxizität stattfindet. Teils erfolgt hier eine glatte Summierung der beiden einzelnen Komponenten, teils tritt durch die Kombination eine Verminderung oder manchmal auch eine Verstärkung der Toxizität ein. Wenn also Summierung erfolgt, übt jeder der beiden Stoffe für sich die gleiche Wirkung aus wie in früher gekennzeichneter Konzentration. So läßt das Zusammenwirken von Metallsalzen mit Vanillin in allen Fällen eine Verminderung der Giftigkeit erkennen, z. B. keimt Aspergillus niger in einer Kupfersulfat-Vanillingiftlösung statt in 274 Liter schon in einer 182 Literlösung. Von den anorganischen Giften macht also nur die Borsäure eine Ausnahme, deren Wirkung sich zu der des Vanillins genau addiert. Acetanilid zeigt mit Metallsalzen Summation. Die Borsäure ergibt jedoch mit Acetanilid eine Verstärkung der Giftigkeit, welche hier von 66 auf 88 Liter ansteigt. Auch beim Zusammenwirken mit benzoesaurem Natrium nimmt die Borsäure eine besondere Stellung ein. Die Toxizität erhöht sich hier gleichfalls (von 38 auf 51 Liter), während die oben erwähnten Metallsalze sich mit benzoesaurem Natrium summieren. Die Wirkungen des Antipyrins und des Chloralhydrats addieren sich sowohl zu denen der Metallsalze wie auch zu derjenigen der Borsäure. Im gleichen Sinne erfolgt Summation bei Kombination von Metallsalz mit Pikrinsäure. Kobaltsulfat ergibt mit Phenol kombiniert Summation, Borsäure hingegen mit Phenol erhöht die Giftigkeit und zwar von 196 auf 260 Liter. Die Wirkung des salicylsauren Natriums addiert

---

[1]) Loeb, J., Vorlesungen über die Dynamik des Lebens, Leipzig 1906. — Derselbe, Untersuchungen über künstl. Parthenogenese, Leipzig 1906, S. 48.

[2]) Kunkel, J., Toxikologie, II, 1899, S. 712.

[3]) Ebenda, S. 693.

[4]) Ebenda, S. 715.

sich zu derjenigen der Metallsalze; letztere zeigen jedoch mit Amylalkohol und Isobutylalkohol kombiniert eine Verminderung der Toxizität z. B. fällt diese bei Aluminiumsulfat und Amylalkohol von 240 auf 160 Liter. Chloroform und Äther ergeben mit Metallsalzen immer Summation.

Die Wirkung der Kombinationen organischer Substanzen untereinander ist eine sehr verschiedene und nur bei einem kleineren Teile derselben tritt eine Summierung ein.

Während Vanillin mit Metallsalzen, wie im Früheren bereits festgestellt wurde, stets eine Verminderung der Giftigkeit zur Folge hat, zeigt dieses in Verbindung mit organischen Substanzen ein sehr voneinander abweichendes Verhalten. So summiert sich z. B Vanillin mit Acetanilid, mit benzoesaurem und mit salicylsaurem Natrium, andererseits erfolgt aber bei Kombination von Vanillin mit Amylalkohol und mit Chloroform eine Verminderung der Toxizität. Im ersteren Falle sinkt der Grenzwert von 186 auf 124 Liter, im letzteren von 294 auf 196 Liter.

Die Lösungen organischer Substanzen mit Chloralhydrat lassen eine Tendenz zu erhöhter Giftigkeit erkennen, nur zwei Fälle machen hiervon eine Ausnahme. Dies sind die Kombinationen von Chloralhydrat mit Vanillin und Amylalkohol, deren Einzelwirkungen sich einfach zu einander addieren. Alle übrigen Kombinationen des Chloralhydrats mit organischen Stoffen bewirken also eine Erhöhung der Toxizität, deren Einzelheiten in Tab. IX zum Ausdruck gebracht sind.

Die Kombinationen von Pikrinsäure, Resorcin und Paraldehyd mit Natriumsalicylat lassen eine Veränderung der Grenzkonzentrationen nicht erkennen; es erfolgt also in allen 3 Fällen Summation. Das gleiche Verhalten läßt sich konstatieren, wenn man Isobutylalkohol mit Acetanilid und mit salicylsaurem Natrium, ferner andererseits Amylalkohol mit Acetanilid und benzoesaurem Natrium kombiniert. Eine Verminderung der Giftigkeit tritt wieder ein beim Zusammenwirken von Chloroform und Äther; die Toxizität fällt hier von 132 auf 88 Liter. Leider konnte ich nicht in Erfahrung bringen, welche Wirkung die Kombination von Chloroform und Äther in den Overton'schen Versuchen hatte. Ich glaube wohl nicht fehl zu gehen, wenn ich annehme, daß Overton diese beiden wichtigen Narkotika auch in ihrem Zusammenwirken einer eingehenden Beobachtung unterzogen hat. Der genannte Autor beschränkt sich aber darauf, wie ich dies schon früher hervorhob, anzugeben, daß bei der Mehrzahl von Kombinationen Summation der narkotischen

Wirkungen, in manchen Fällen jedoch eine etwas schwächere Narkose eintrat. Es wäre von Interesse gewesen, etwaige Übereinstimmungen zwischen den tierischen und pflanzlichen Versuchen feststellen zu können.

Die Ätherwirkung summiert sich zu derjenigen der Pikrinsäure. Äther und benzoesaures Natrium erhöht jedoch die Giftigkeit von 44 auf 58,5 Liter, ebenso Äther und Phenol von 202 auf 270 Liter. Eigentümlicherweise summiert sich Phenol mit Chloroform, während die Toxizität durch Kombination von Chloroform mit benzoesaurem Natrium von 152 auf 203 Liter und von Chloroform mit Resorcin von 127 auf 170 Liter steigt.

Bei Betrachtung dieses Tatsachenmaterials fragt man sich natürlich, was für Ursachen es wohl sein können, die bei der Kombination zweier verschiedener Substanzen eine derart veränderte Giftwirkung zutage treten lassen. Es wird sich wohl nach dem Stande unserer heutigen Wissenschaft eine befriedigende Erklärung zurzeit kaum geben lassen. In erster Linie fehlt uns hierzu ein gewichtiger Faktor, nämlich die genaue Kenntnis des Protoplasten und seiner Eigenschaften. Ein großer Teil unseres Wissens über die Protoplasmahaut und das Plasma selbst basiert ja nur auf Theorien, die allerdings in manchen Fällen einen hohen Grad von Wahrscheinlichkeit besitzen.

Es ist wohl für die Allgemeinheit ziemlich ausgeschlossen, daß alle obigen Resultate durch einfache chemische oder physikalisch-chemische Verhältnisse zu erklären wären. Speziell bei dem Zusammenwirken zweier verschiedener Metallsalze, die ja durchgehends als Sulfate angewendet wurden, kann eine chemische Umsetzung und dadurch Verminderung der Giftigkeit gar nicht in Frage kommen Auch ihre Dissoziation ist ja bei einer gewissen Verdünnung wenig verschieden, so daß man a priori annehmen sollte, daß die Komponenten sich wie $1/2 + 1/2 = 1$ addieren würden. Das eklatanteste Beispiel ist wohl die Kombination von Nickelsulfat und Kobaltsulfat. Wie die früheren Versuche und Tabellen erkennen lassen, verhalten sich diese beiden Metallsalze, sowohl vom chemischen wie auch vom physiologischen Standpunkt sehr ähnlich. Die Dissoziation ist auch die gleiche, so daß bei Ersatz eines Teiles des Nickelsulfats durch Kobaltsulfat in dieser Hinsicht eine Veränderung garnicht erfolgt. Dennoch aber tritt eine erhebliche Verminderung der Toxizität ein. Man ist infolgedessen gezwungen, die Ursachen auf einem anderen Gebiet zu suchen und auf diesem könnte ja die Erklärung nur einer von den vielen physiologisch-chemischen Pro-

zessen des Protoplasten der Pflanze sein, deren Kenntnis uns heute noch in so mancher Hinsicht verschlossen ist.

Wirkung des Phenols.

Im Anschluß an die Versuche über Kombinationen sei hier noch der Einfluß des Kochsalzes auf die Giftwirkung des Phenols erwähnt. Wie aus den früheren Untersuchungen hervorgegangen ist, keimt Aspergillus niger bei 27° gerade noch in einer Phenollösung 95 Liter, was einem Prozentgehalt von 0,1 entspricht. Setzt man nun einer solchen Phenollösung Chlornatrium von 1—10 % hinzu, so erfolgt in keinem Falle Keimung. Das gleiche Verhalten bei Kochsalzzusatz zeigen die Phenollösungen 130 und 190 Liter. Erst in solchen von 235 Liter erfolgt bei Zusatz von Chlornatrium Keimung und zwar ist es gleichgültig, ob man $2^1/_2$, 5 oder 10 Proz. Kochsalz zugibt.

Dieses merkwürdige Verhalten des Phenols haben bereits True and Hunkel[1]) festgestellt, welche die Giftwirkung der Phenole und ihrer Derivate auf Wurzeln von Lupinus albus studiert haben. Auch diese Forscher fanden eine erhöhte Giftigkeit des Phenols unter Mitwirkung von Kochsalz.

Bei Zusatz von Chlornatrium zu den Phenollösungen kann sich Phenolnatrium nicht gebildet haben, denn diese Verbindung wirkt nach Paul und Krönig's[2]) Untersuchungen wesentlich schwächer giftig als reines Phenol. Es wäre denkbar, daß eine Verstärkung des schwach dissoziierten Phenols durch Hinzufügung von Chlorionen in Form von Chlornatrium und hiermit eine erhöhte Toxizität erfolgt.

Verschiebung von Grenzkonzentrationen durch Zusatz minimaler Mengen von Giften.[3])

Als letzte Frage beschäftigte mich die Beeinflussung der Grenzkonzentration einer Giftlösung durch Zusatz einer geringen Menge von anorganischen oder organischen Substanzen. Wie schon in der

---

[1]) True, R., and Hunkel, The poisenous effect on living plants exerted by Phenols. Bot. Zentralbl., 76, 1898, S. 289.

[2]) Paul und Krönig, l. c., Zeitschr. f. Hyg. u. Inf., 25, 1897, S. 1.

[3]) Als „minimale Mengen von Giften“ bezeichne ich diejenige Konzentration, in welcher schädigende Wirkungen nicht bemerkbar sind.

Einleitung zur vorliegenden Arbeit hervorgehoben wurde, ist die obige Frage auf Grund der Resultate von RICHARDS[1]) und ŌNO[2]) aufgeworfen worden. Der Effekt ist ja auch in beiden Fällen insofern der gleiche, nämlich, daß durch Zusatz geringer Mengen von Giften ein Reiz auf die Wachstumstätigkeit ausgeübt wird, wodurch eine Steigerung derselben erzielt und als eine Folge dessen in meinen Versuchen die Toxizität reduziert wird.

In den letzten Jahren sind einige Arbeiten veröffentlicht worden, deren Gegenstand die Reduktion der Giftigkeit durch Zusatz physikalisch wirkender Stoffe ist. So zeigten TRUE and OGLEVEE[3]) im Jahre 1905, daß die Toxizität einer Lösung durch Einführung von festen, unlöslichen Partikeln, z. B. von Quarzsand, fein verteiltem Filtrierpapier, Paraffin usw. reduziert wird. In jüngster Zeit erschien eine im gleichen Rahmen gehaltene Arbeit von JENSEN,[4]) welcher die Giftwirkung verschiedener anorganischer und organischer Stoffe auf Weizenkeimlinge und die Reduktion der Toxizität hierbei durch Zusatz variierender Mengen von feinem Quarzsand studierte. Die Ursachen dieser Art von Giftreduktion sind indessen aus begreiflichen Gründen ganz anderer Natur wie bei meinen Untersuchungen, da die Resultate TRUE and OGLEVEE's und auch JENSEN's lediglich auf eine partielle Absorption der giftigen Substanz durch Quarzsand usw. zurückzuführen sind.

Um zu beweisen, daß die Herabsetzung der Giftwirkung von giftigen Stoffen in genügender Verdünnung nicht etwa einem bestimmten Nährsubstrat eigen ist, dehnte ich meine Experimente außer auf die in den früheren Versuchen verwendete Zucker-Asparaginnährlösung auch noch auf eine zweite aus, deren Zusammensetzung in folgendem gegeben ist.

Nährlösung II.

Monokaliumphosphat	0,5 g	gelöst
Magnesiumsulfat	0,5 „	in
Glyzerin	20,0 „	1000 ccm
Ammoniumnitrat	5,0 „	destilliertem
5 % Eisenchloridlösung	1 Tropfen	Wasser

1) RICHARDS, H., l. c., S. 142.
2) ONO, N., l. c., S. 142.
3) TRUE, R., and OGLEVEE, The effect of the presence of insoluble substances on the toxic ation of poisons. Bot. Gazette, 39, 1905, S. 1.
4) JENSEN, G. H., Toxic limits and stimulation effects of some salts and poisons on wheat. Bot. Gazette, 43, 1907, S. 11.

Wiederum hielt ich aus Gründen der Praxis diese Lösung in doppelter Stärke vorrätig, um mit den entsprechend starken Lösungen des Giftes und des Reizmittels sofort die entsprechende Konzentration der Giftnährlösung zu bekommen. Die verwendeten Pilze sind die gleichen wie die der früheren Versuche. Als Reizmittel kamen von anorganischen Stoffen die Metallsalze $CuSO^4$, $CoSO^4$ und $ZnSO^4$ zur Verwendung, von organischen Substanzen Chloroform, Chinin, Chloralhydrat, Vanillin und Strychnin.

Da hier nur die Frage aufgeworfen ist, ob die eben genannten Stoffe imstande sind in minimalen Mengen die Giftwirkung zu reduzieren, so habe ich von umfassenden Untersuchungen Abstand genommen und die Reizstoffe den Grenzkonzentrationen nur in zwei Verdünnungen zugesetzt, nämlich 1 : 25000 und 1 : 50000, welche also einem Prozentgehalt von 0,002 resp. 0,004 entsprechen. Die Lösungen dieser Stärken bezeichnet Richards[1]) für die meisten seiner Versuche als optimale Konzentrationen.

Die hier gefundenen Resultate zeigen (wie auch aus den Tabellen X—XXIII hervorgeht), daß die Reduktion der Giftigkeit am stärksten ist, wenn das benutzte Reizmittel in einer Verdünnung von 0,002 Proz. dargeboten wird. In einigen Fällen jedoch ist der Erfolg bei Zusatz von 0,002 Proz. der gleiche wie bei 0,004 Proz. Ein derartiges Verhalten tritt ein, wenn man zu Borsäurelösungen $CuSO^4$, $CoSO^4$ und $ZnSO^4$ zugibt. Man findet hierbei, daß die Toxizität einer 3 Liter Borsäurelösung auf 2 ½ Liter zurückgeht Bei allen anderen Versuchen, welche eine Giftreduktion überhaupt erkennen lassen, ist dieselbe bei Zusatz von 0,004 Proz. etwas geringer. Alle von mir untersuchten Reizmittel bewirken in Grenzgiftlösungen eine Verminderung der Toxizität, auch Chloralhydrat, bei welchem Richards (l. c.) eine Beschleunigung des Pilzwachstums nicht beobachten konnte. Jedoch ist die Herabsetzung der Giftigkeit durch Chloralhydrat eine schwächere als durch die übrigen Reizmittel. Dennoch ist, wie die Tabellen XIV und XX zeigen, eine deutliche Verminderung der Toxizität zu verzeichnen.

Wahrscheinlich wird die Giftigkeit aller anorganisch-chemischen Substanzen durch Zusatz minimaler Mengen von Giften reduziert. Wenigstens zeigen die von mir untersuchten Metallsalze $CuSO^4$, $CoSO^4$, $Al^2(SO^4)^3$ und auch Borsäure stets Reduktion durch anorganische wie durch organische Reizstoffe. Bemerkenswert ist dabei die Tatsache, daß sich die Toxizität einer $CuSO^4$lösung durch Zu-

[1]) Richards, H., l. c., S. 665.

satz von 0,002 oder 0,004 Proz. $CoSO^4$ oder $ZnSO^4$ herabsetzen läßt und umgekehrt durch $CuSO^4$ die Giftigkeit einer $CoSO^4$-Lösung vermindert werden kann.

Wie bereits RICHARDS (l. c.) hervorgehoben hat, entfaltet $ZnSO^4$ in seiner Eigenschaft als wachstumsbeschleunigendes Mittel einen besonders starken Effekt, wie dies auch in Tab. XII zum Ausdruck kommt. So wird z. B. durch Zusatz von 0,002 Proz. $ZnSO^4$ die Toxizität einer $CuSO^4$-Lösung um fast die Hälfte reduziert, nämlich von 50 auf 27 Liter. Die übrigen Reizmittel bewirken keine derartig starke Reduktion, z. B. wird die Giftigkeit derselben $CuSO^4$-Lösung durch 0,002 Proz. $CoSO^4$ auf 35 Liter, durch 0,002 Proz Chinin, Vanillin und Strychnin auf 30 Liter und durch Chloralhydrat nur auf 38 Liter herabgesetzt.

Bei den Grenzkonzentrationen der organisch-chemischen Substanzen erfolgt durch minimale Mengen von Giften nicht in allen Fällen eine Reduktion der Toxizität. So gelang es mir nicht, die Giftwirkung des Chloralhydrats, Chloroforms und Phenols durch anorganische oder organische Reizstoffe zu vermindern. Es ist in der Tat sehr merkwürdig, daß z. B. Chloralhydrat und Chloroform in entsprechenden Verdünnungen die Wachstumstätigkeit so anzuregen vermögen, daß eine Herabsetzung der Giftigkeit zustande kommt, während dieselben Substanzen, wenn man versucht, ihre Toxizität durch Zusatz minimaler Mengen von Giften zu vermindern, sich solchen Reizen gegenüber völlig passiv verhalten.

Da die Versuche mit Penicillium glaucum (wie Tab. XXII zeigt) zu den gleichen Resultaten wie mit Aspergillus niger führten, habe ich von ausgedehnteren Angaben über die Ergebnisse mit dem ersteren Pilz abgesehen.

Die Versuche mit Nährlösung II beweisen zur Genüge, daß die Reduktion der Giftigkeit nicht einem bestimmten Nährsubstrat eigen ist. Auf Grund dieser Erkenntnis habe ich es für ausreichend gehalten, nur die Versuche mit zwei anorganischen und zwei organischen Reizmitteln in den Tabellen XVIII—XXI für Aspergillus und in Tab. XXIII für Penicillium anzuführen.

Bei den Untersuchungen mit Nährlösung II war es teilweise nötig, die Grenzkonzentrationen der einzelnen Gifte für Aspergillus wie für Penicillium neu zu bestimmen. Die Pilze zeigen sich auf diesem Substrat zum Teil etwas empfindlicher gegen Gifte als auf Nährlösung I. Dieses Verhalten wird indessen sofort verständlich, wenn man in Betracht zieht, daß den Pilzen in Nährlösung I für das Wachstum viel günstigere Ernährungsbedingungen in Form von

Zucker und Asparagin geboten werden als in der weniger vorteilhaften Nährflüssigkeit II, deren Zusammensetzung (Glyzerin-Ammoniumnitrat) den Pilzen nur ein minder gutes Wachstum gestattet.

Aus den gefundenen Resultaten ergibt sich demnach die Tatsache, daß sämtliche der hier untersuchten Reizmittel die Fähigkeit besitzen, die Giftigkeit gewisser chemischer Stoffe zu reduzieren. Auch Kupfersulfat macht hiervon keine Ausnahme. Richter[1]) fand jedoch bei seinen Untersuchungen im Gegensatz zu Richards[2]) und Ōno[3]), daß $CuSO^4$ keine Beschleunigung des Wachstums hervorruft. Aus meinen Ergebnissen geht jedoch mit Klarheit hervor, daß $CuSO^4$ für die von mir benutzten Pilze ein sehr wirksames Reizmittel ist, das ebensogut wie andere eine erhebliche Reduktion der Toxizität hervorzurufen vermag.

Andererseits ist es auffallend, daß die Pilze nicht auf solche Reize reagieren, wenn sie der hemmenden Wirkung von Chloroform, Phenol oder Chloralhydrat ausgesetzt sind. Es läßt sich derzeit nicht sagen, was diese negativen Resultate verursacht, namentlich, da die Gründe für die Reizwirkung noch nicht mit Sicherheit eruiert worden sind. Nach den Ausführungen Pfeffer's[4]) ist in hohem Maße die Wahrscheinlichkeit vorhanden, daß chemische Reizwirkungen die Ursachen dieser Vorgänge sind. Pfeffer bemerkt in seiner Arbeit: Über Elektion organischer Nährstoffe. „In der Regulation der Tätigkeit spielen chemische Reize sicherlich eine sehr ausgedehnte Rolle.“ Ferner: „Teilweise dürfte es sich um physiologische Gegenreaktionen handeln. — In anderen Fällen mögen einfachere chemische Reaktionsbeschleunigungen vorliegen wie in den katalytischen Wirkungen.“

In diesen Erklärungen ist also der Weg gekennzeichnet, der beschritten werden muß, um eine Einsicht in diese sicherlich sehr komplizierten physiologisch-chemischen Vorgänge zu erlangen.

---

[1]) Richter, A., Zur Frage der chem. Reizmittel. Zentralbl. f. Bakt., 7, 1901, S. 147.

[2]) Richards, H., l. c., S. 142.

[3]) Ono, N., l. c., S. 142. (Infolge der Ergebnisse Richter's ließ Ōno im Jahre 1902 Mitteilungen über seine in größerer Ausdehnung erfolgten Versuche mit $CuSO^4$ folgen, die die Richtigkeit seiner früheren Resultate ergaben.)

[4]) Pfeffer, W., Über Elektion organischer Nährstoffe. Jahrb. f. wiss. Bot., 28, 1895, S. 238.

Zusammenstellung.

1. Bei den hier zur Untersuchung gelangten anorganisch-chemischen Substanzen wird in allen Fällen die Giftwirkung durch Erhöhung der Temperatur erheblich gesteigert. Die Toxizität erhöht sich — abgesehen von wenigen Ausnahmen, die sich vielleicht nur zufällig einstellten — mit Zunahme der Temperatur mit ziemlicher Regelmäßigkeit, doch scheint zwischen 30 und 40° die Giftwirkung schneller zuzunehmen.

Der größte Teil der organisch-chemischen Substanzen schließt sich in seinem Verhalten den anorganischen an; nur bei einzelnen Stoffen zeigt sich ein umgekehrtes Verhalten. So wird die Toxizität bei Chloroform, Äther, Benzamid und Äthylurethan durch Temperaturzunahme vermindert, bei den ersteren drei wesentlich, bei Äthylurethan nur in geringem Maßstabe.

2. Die Versuche mit Kombination zweier Gifte haben zu folgenden Resultaten geführt. Bei den Kombinationen zweier verschiedener anorganischer Substanzen erfolgt stets eine Verminderung der Giftigkeit; also ist die Wirkung etwas geringer, als wenn einfache Summierung einträte. Die Kombinationen anorganischer mit organischen Substanzen summieren sich entweder, oder die Giftwirkung wird vermindert oder verstärkt. Die Kombinationen zweier verschiedener organischer Substanzen lassen ebenfalls Summierung, Verminderung oder Verstärkung der Toxizität erkennen.

3. Durch Zusatz minimaler Mengen von Metallsalzen oder organischer Substanzen zu Grenzgiftlösungen anorganischer Stoffe erfolgt in allen hier untersuchten Fällen eine Herabsetzung der Toxizität. Auch bei einem Teil der organischen Gifte ist eine Reduktion der Giftwirkung bemerkbar. Jedoch wird in keinem Falle die Toxizität von Chloralhydrat-Chloroform- und Phenollösungen reduziert.

Vorliegende Arbeit wurde im Laufe der Jahre 1906/07 im botanischen Institute der Universität Leipzig ausgeführt. Es sei mir an dieser Stelle gestattet, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Geheimen Rat Professor Dr. Pfeffer, für die gewährte Unterstützung und das rege Interesse, das er jederzeit meiner Arbeit entgegengebracht hat, meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Tabellen zu „Giftwirkung und Temperatur“.

Tabelle I.

A. Anorganische Gifte.

a) *Aspergillus niger* (Reinkultur).

Gift	Grenzkonzentrationen bei (Celsius)										Steigerung der Giftwirkung mit Zunahme der Temperatur
	40°		34°		27°		22°		12°		
	Liter	%	Liter	%	Liter	%	Liter	%	Liter	%	
Aluminiumsulfat $Al_2(SO_4)_3 + 18H_2O$	167	0,4	113	0,59	90	0,74	67	0,99	51	1,3	etwa dreifach.
Berylliumsulfat $Be_2(SO_4)_3$	13,5	2,27	11	2,78	9,5	3,22	7,5	4,08	6	5,1	etwa doppelt.
Kobaltsulfat $CoSO_4 + 7H_2O$	560	0,05	373	0,075	280	0,1	185	0,15	140	0,2	vierfach.
Kupfersulfat $CuSO_4 + 5H_2O$	100	0,25	62	0,4	50	0,5	46	0,55	42	0,6	etwa $2^1/_2$ fach.
Nickelsulfat $NiSO_4 + 7H_2O$	560	0 05	373	0,075	280	0,1	185	0,15	140	0,2	vierfach.
Zinksulfat $ZnSO_4 + 7H^2O$	287	0,1	191	0,15	144	0,2	115	0,25	96	0,3	dreifach.
Lithiumsulfat $Li_2SO_4 + H_2O$	6,5	1,97	5	2,56	4,5	2,85	4	3,2	3	4.27	etwa doppelt.
Kaliumchromat K_2CrO_4	65	0,3	40	0,49	26	0,75	20	1,25	16	1,5	vierfach.
Borsäure H_3BO_3	10	0,6	5	1,25	3	2,07	2,75	2,25	2,5	2,5	vierfach.

Tabelle II.

A. Anorganische Gifte.

b) *Penicillium glaucum* (Reinkultur).

Gift	Grenzkonzentrationen bei (Celsius) 34° Liter	34° %	30° Liter	30° %	27° Liter	27° %	22° Liter	22° %	12° Liter	12° %	Steigerung der Giftwirkung der Zunahme der Temperatur
Aluminiumsulfat $Al_2(SO_4)_3 + 18 H_2O$	28	2,4	19	3,5	15	4,5	11,5	5,75	9	7,5	etwa dreifach.
Berylliumsulfat $Be_2(SO_4)_3$	12	2,55	10	3,06	8,5	3,6	7,5	4,08	6	5,1	doppelt.
Kobaltsulfat $CoSO_4 + 7 H_2O$	243	0,115	187	0,15	140	0,2	112	0,25	93	0,3	$2^1/_2$ fach.
Kupfersulfat $CuSO_4 + 5 H_2O$	110	0,226	90	0,275	75	0,33	62	0,4	50	0,5	etwa doppelt.
Nickelsulfat $NiSO_4 + 7 H_2O$	243	0,115	187	0,15	140	0,2	112	0,25	93	0,3	$2^1/_2$ fach.
Zinksulfat $ZnSO_4 + 7 H_2O$	41	0,7	33,5	0,85	28,5	1	25	1,15	19	1,51	etwa doppelt.
Kaliumchromat K_2CrO_4	98	0,2	75	0,26	60	0,325	49	0,4	39	0,5	etwa $2^1/_2$ fach.
Borsäure H_3BO_3	62	0,1	50	0,125	40	0,15	31	0,2	25	0,25	$2^1/_2$ fach.

Tabelle III.

B. Organische Gifte.

a) *Aspergillus niger* (Reinkultur).

Gift	Grenzkonzentrationen bei (Celsius)										Steigerung der Giftwirkung mit Zunahme der Temperatur
	40°		34°		27°		22°		12°		
	Liter	%	Liter	%	Liter	%	Liter	%	Liter	%	
Äthylalkohol C_2H_5OH	1,5	3	1	4,5	0,92	5	0,84	5,5	0,77	6	doppelt.
Isobutylalkohol $(CH_3)_2CH \cdot CH_2OH$	15	0,49	10	0,74	8	0,92	6	1,25	5	1,5	dreifach.
Amylalkohol $C_5H_{11}OH$	46	0,19	35	0,25	30	0,29	22,5	0,39	17,5	0,5	etwa 2½ fach.
Amylenhydrat $(CH_3)_2C \cdot C_2H_5$	17,5	0,5	8,5	1	7	1,25	6	1,5	5	1,75	3½ fach.
Aceton $CH_3-CO-CH_3$	33	1,5	23	2,5	19	3	16,5	3,5	14,5	4	etwa doppelt.
Paraldehyd $(C_2H_4O)_3$	33	0,4	22	0,6	17,5	0,75	13	0,1	10,5	1,25	dreifach.
Chloralhydrat $CCl_3COH \cdot H_2O$	36,5	0,45	13,5	1,22	9,5	1,75	8,5	1,95	7,5	2,2	fünffach.
Butyramid C_4H_9NO	30	0,29	17,5	0,5	14,5	0,6	12,5	0,7	11	0,8	etwa dreifach.
Acetanilid C_8H_9NO	45	0,3	34	0,4	30	0,45	28	0,48	27	0,5	etwa 1½ fach.
Antipyrin $C_{11}H_{12}N_2O$	6	3	3	6	2,4	8	1,9	10	1,6	12	vierfach.
Benzoesaures Natrium $C_6H_5CO-ONa$	40	0,4	21	0,75	16	1	13	1,23	11	1,45	etwa 3½ fach.
Salicylsaures Natrium $C_6H_4OH \cdot C \langle {}^{O}_{ONa}$	14	1,25	8	2,2	6	2,93	4,5	3,91	3,5	5	vierfach.
Phenol C_6H_5OH	270	0,034	130	0,072	95	0,1	75	0,125	65	0,14	etwa vierfach.
Pikrinsäure $C_6H_2(NO_2)_3OH$	150	0,15	75	0,3	55	0,42	50	0,46	45	0,51	etwa 3½ fach.
Resorcin $C_6H_6O_2$	9	1,2	5,5	2	3,75	2,93	2,75	4	2,25	4,9	vierfach.
Vanillin $C_8H_8O_3$	152	0,1	100	0,152	87	0,175	75	0,2	68	0,224	etwa 2½ fach.

Tabelle IV.

B. Organische Gifte.

b) *Penicillium glaucum* (Reinkultur).

Gift	Grenzkonzentrationen bei (Celsius)										Steigerung der Giftwirkung mit Zunahme der Temperatur
	34°		30°		27°		22°		12°		
	Liter	%	Liter	%	Liter	%	Liter	%	Liter	%	
Äthylalkohol C_2H_5OH	1,3	3,5	1,12	4,2	1	4,5	0,92	5	0,77	6	etwa doppelt.
Isobutylalkohol $(CH_3)_2CH \cdot CH_2OH$	12	0,6	10,5	0,7	9,25	0,8	8	0,92	6	1,25	doppelt.
Amylalkohol $C_5H_{11}OH$	35	0,25	29	0,3	25	0,35	22	0,4	17,5	0,5	doppelt.
Amylenhydrat $(CH_3)_2C \cdot C_2H_5OH$	13	0 51	10,5	0,84	9	0,98	7,5	1,2	6	1,5	etwa doppelt.
Aceton $CH_3 - CO - CH_3$	29	2	24	2.4	21	2,75	18	3,22	14,5	4	doppelt.
Paraldehyd $(C_2H_4O)_3$	38	0 35	29,5	0.45	24	0,55	20	0,66	15,5	0,85	$2^1/_2$ fach.
Chloralhydrat $CCl_3 \cdot CHO \cdot H_2O$	47	0,35	25,5	0 65	18,5	0,89	14,5	1.14	11	1,5	etwa $4^1/_2$ fach.
Formamid $COH \cdot NH_2$	6,5	0,69	4,5	1	3,5	1.29	2,75	1,67	2,25	2	etwa dreifach.
Acetamid $CH_3CO \cdot NH_2$	2,25	2,62	1,75	3,37	1,5	3,93	1,25	4,72	1	5,9	etwa $2^1/_2$ fach.
Butyramid $CH_3 \cdot CH_2 \cdot CH_2 \cdot CO \cdot NH_2$	17,5	0,5	14,5	0,61	12,5	0,7	11	0,79	9	0,97	doppelt.
Chininhydrochlorid $C_{20}H_{24}N_2O_2HCl + 2\,H_2O$	36	1,1	28	1.41	24	1,65	20	1.98	16	2,48	etwa doppelt.
Antipyrin $C_{11}H_{12}N_2O$	9,5	1,98	6,25	3	4,75	3,96	3,75	5	2,75	6,8	$3^1/_2$ fach.
Salicylsaures Natrium $C_6H_4OH \cdot C{\lt}^{O}_{ONa}$	44	0,4	35	0,5	29	0 6	23,5	0,75	17,5	1	$2^1/_2$ fach.
Phenol C_6H_5OH	300	0,032	188	0,05	135	0,07	105	0,09	80	0 117	etwa vierfach.
Resorcin $C_6H_4(OH)_2$	36,5	0,3	27,5	0,4	22	0,5	18	0,6	12	0,9	dreifach.

Tabelle V.

B. Organische Gifte.

a) *Aspergillus niger* (Reinkultur).

Gift	Grenzkonzentrationen bei (Celsius)										Verminderung der Giftwirkung mit Zunahme der Temperatur
	40°		34°		27°		22°		12°		
	Liter	%	Liter	%	Liter	%	Liter	%	Liter	%	
Chloroform $CHCl_3$	40	0,3	48	0,25	60	0,2	80	0.15	120	0,1	dreifach.
Äther $C_4H_{10}O$	3,75	1,98	5	1,48	6	1.25	7,5	0,99	10	0,74	etwa 2½ fach.
Benzamid C_7H_7NO	15	0,81	17	0,71	20	0,61	22	0,55	27	0,45	etwa doppelt.
Äthylurethan $CO\langle^{NH_2}_{OC_2H_5}$	4,25	2,09	4,75	1,87	5	1,78	5,5	1,62	6,5	1,37	etwa ⅓.

Tabelle VI.

B. Organische Gifte.

b) *Penicillium glaucum* (Reinkultur).

Gift	Grenzkonzentrationen bei (Celsius)										Verminderung der Giftwirkung mit Zunahme der Temperatur
	34°		30°		27°		22°		12°		
	Liter	%	Liter	%	Liter	%	Liter	%	Liter	%	
Chloroform $CHCl_3$	60	0,2	69	0,174	78	0,153	95	0,126	120	0,1	doppelt.
Äther $C_4H_{10}O$	5	1,48	5,5	1,35	6	1,23	7,5	0,99	10	0,74	doppelt.

Tabellen zu „Kombination zweier Gifte".

Tabelle VII.

A. Anorganische + anorganische Gifte.

Aspergillus niger. 27° C.

Gift	Grenzkonzentrationen Liter	½ Grenzkonzentration Liter	Zusammen	Grenzkonzentration der Kombination Liter	Giftwirkung
Nickelsulfat	280	560	566	377	vermindert.
Borsäure	3	6			
Kobaltsulfat	280	560	566	377	"
Borsäure	3	6			
Aluminiumsulfat	90	180	186	124	"
Borsäure	3	6			
Nickelsulfat	280	560	1120	747	"
Kobaltsulfat	280	560			
Kobaltsulfat	280	560	740	493	"
Aluminiumsulfat	90	180			
Kupfersulfat	50	100	280	187	"
Aluminiumsulfat	90	180			
Kupfersulfat	50	100	660	440	"
Nickelsulfat	280	560			

Tabelle VIII a.

B. Anorganische + organische Gifte.

Aspergillus niger. 27° C.

Gift	Grenz-konzen-trationen Liter	1/2 Grenz-konzen-tration Liter	Zu-sammen	Grenz-konzen-tration der Kom-bination Liter	Giftwirkung
Nickelsulfat Vanillin	280 87	560 174	734	489	vermindert.
Kobaltsulfat Vanillin	280 87	560 174	734	489	"
Kobaltsulfat Acetanilid	280 30	560 60	620	620	Summation.
Nickelsulfat Acetanilid	280 30	560 60	620	620	"
Kobaltsulfat Benzoesaures Natrium	280 16	560 32	592	592	"
Borsäure Antipyrin	3 2,4	6 4,8	10,8	10,8	"
Borsäure Chloralhydrat	3 9,5	6 19	25	25	"
Kobaltsulfat Chloralhydrat	280 9,5	560 19	579	579	"
Nickelsulfat Chloralhydrat	280 9,5	560 19	579	579	"
Kobaltsulfat Antipyrin	280 2,4	560 4,8	564,8	377	vermindert.
Nickelsulfat Antipyrin	280 2,4	560 4,8	564,8	377	"
Borsäure Benzoesaures Natrium	3 16	6 32	38	51	verstärkt.
Borsäure Acetanilid	3 30	6 60	66	88	"
Borsäure Vanillin	3 87	6 174	180	180	Summation.
Aluminiumsulfat Vanillin	90 87	180 174	354	236	vermindert.

Tabelle VIII b.

B. Anorganische + organische Gifte.

Aspergillus niger. 27° C.

Gift	Grenzkonzentrationen Liter	1/2 Grenzkonzentration Liter	Zusammen	Grenzkonzentration der Kombination Liter	Giftwirkung
Kobaltsulfat Pikrinsäure	280 55	560 110	670	670	Summation.
Kobaltsulfat Phenol	280 95	560 190	750	750	"
Borsäure Phenol	3 95	6 190	196	260	verstärkt.
Kupfersulfat Vanillin	50 87	100 174	274	182	vermindert.
Kobaltsulfat Salicylsaures Natrium	280 6	560 12	572	572	Summation.
Kupfersulfat Salicylsaures Natrium	50 6	100 12	112	112	"
Aluminiumsulfat Amylalkohol	90 30	180 60	240	160	vermindert.
Kobaltsulfat Amylalkohol	280 30	560 60	620	415	"
Kupfersulfat Amylalkohol	50 30	100 60	160	107	"
Nickelsulfat Isobutylalkohol	280 8	560 16	576	384	"
Kupfersulfat Chloroform	50 60	100 120	220	220	Summation.
Kobaltsulfat Chloroform	280 60	560 120	680	680	"
Kupfersulfat Äther	50 6	100 12	112	112	"
Kobaltsulfat Äther	280 6	560 12	572	572	"

Tabelle IX a.

C. Organische + organische Gifte.

Aspergillus niger. 27° C.

Gift	Grenz-konzen-trationen Liter	$^1/_2$ Grenz-konzen-tration Liter	Zu-sammen	Grenz-konzen-tration der Kom-bination Liter	Giftwirkung
Vanillin Acetanilid	87 30	174 60	234	234	Summation.
Vanillin Benzoesaures Natrium	87 16	174 32	206	206	"
Chloralhydrat Benzoesaures Natrium	9,5 16	19 32	51	68	verstärkt.
Chloralhydrat Pikrinsäure	9,5 55	19 110	129	172	"
Chloralhydrat Vanillin	9,5 87	19 174	193	193	Summation.
Chloralhydrat Antipyrin	9,5 2,4	19 4,8	23,8	31,5	verstärkt.
Chloralhydrat Phenol	9,5 95	19 190	209	279	"
Salicylsaures Natrium Pikrinsäure	6 55	12 110	122	122	Summation.
Salicylsaures Natrium Resorcin	6 3,75	12 7,5	19,5	19,5	"
Salicylsaures Natrium Paraldehyd	6 17,5	12 35	47	47	"
Salicylsaures Natrium Vanillin	6 87	12 174	186	186	"
Isobutylalkohol Acetanilid	8 30	16 60	72	72	"
Amylalkohol Benzoesaures Natrium	30 16	60 32	92	92	"
Amylalkohol Acetanilid	30 30	60 60	120	120	"
Amylalkohol Chloralhydrat	30 9,5	60 19	79	79	"

Tabelle IX b.

C. Organische + organische Gifte.

Aspergillus niger. 27° C.

Gift	Grenz-konzen-tration Liter	½ Grenz-konzen-tration Liter	Zu-sammen	Grenz-konzen-tration der Kom-bination Liter	Giftwirkung
Amylalkohol Vanillin	30 87	60 174	234	234	Summation.
Isobutylalkohol Salicylsaures Natrium	8 6	16 12	28	28	"
Äther Vanillin	6 87	12 174	186	124	vermindert.
Äther Chloroform	6 60	12 120	132	88	"
Äther Chloralhydrat	6 9,5	12 19	31	41	verstärkt.
Äther Benzoesaures Natrium	6 16	12 32	44	58	"
Äther Pikrinsäure	6 55	12 110	122	122	Summation.
Äther Phenol	6 95	12 190	202	270	verstärkt.
Chloroform Vanillin	60 87	120 174	294	196	vermindert.
Chloroform Phenol	60 95	120 190	310	310	Summation.
Chloroform Chloralhydrat	60 9,5	120 19	139	185	verstärkt.
Chloroform Benzoesaures Natrium	60 16	120 32	152	204	"
Chloroform Resorcin	60 3,75	120 7,5	127,5	170	"
Chloralhydrat Salicylsaures Natrium	9,5 6	19 12	31	41	"

Tabellen zu „Verschiebung von Grenzkonzentrationen durch Zusatz minimaler Mengen von Giften“.

Tabelle X.

A. Nährlösung I.

Aspergillus niger. 27° C.

Gift	Ursprüngliche Grenzkonzentration		Grenzkonzentration nach Zusatz von $CuSO_4$ 1:25000		Grenzkonzentration nach Zusatz von $CuSO_4$ 1:50000		Giftwirkung
	Liter	%	Liter	%	Liter	%	
Kobaltsulfalt	280	0,1	185	0,15	225	0,125	Reduktion.
Borsäure	3	2,07	2,5	2,5	2,5	2,5	„
Salicylsaures Natrium	6	2,93	4	4,4	4,5	3,9	„
Amylalkohol	30	0,29	22	0,4	25	0,35	„
Chloralhydrat	9,5	1,75	9,5	1,75	9,5	1,75	Keine Reduktion.
Phenol	95	0,1	95	0,1	95	0,1	„
Chloroform	60	0,2	60	0,2	60	0,2	„

Tabelle XI.

Aspergillus niger. 27° C.

Gift	Ursprüngliche Grenzkonzentration		Grenzkonzentration nach Zusatz von $CoSO_4$ 1:25000		Grenzkonzentration nach Zusatz von $CoSO_4$ 1:50000		Giftwirkung
	Liter	%	Liter	%	Liter	%	
Kupfersulfat	50	0,5	35	0,71	40	0,62	Reduktion.
Borsäure	3	2,07	2,5	2,5	2,5	2,5	„
Amylalkohol	30	0,29	22	0,4	25	0,35	„
Vanillin	87	0,175	60	0,25	68	0,225	„
Chloralhydrat	9,5	1,75	9,5	1,75	9,5	1,75	Keine Reduktion.
Phenol	95	0,1	95	0,1	95	0,1	„
Chloroform	60	0,2	60	0,2	60	0,2	„

Tabelle XII.

Aspergillus niger. 27° C.

Gift	Ursprüngliche Grenzkonzentration		Grenzkonzentration nach Zusatz von $ZnSO_4$ 1:25000		Grenzkonzentration nach Zusatz von $ZnSO_4$ 1:50000		Giftwirkung
	Liter	%	Liter	%	Liter	%	
Kupfersulfat	50	0,5	27	0,92	30	0,83	Reduktion.
Aluminiumsulfat	90	0,74	55	1,2	70	0,95	„
Borsäure	3	2,07	2	3,1	2	3,1	„
Vanillin	87	0,175	60	0,25	68	0,225	„
Pikrinsäure	55	0,42	40	0,57	45	0,51	„
Chloralhydrat	9,5	1,75	9,5	1,75	9,5	1,75	Keine Reduktion.
Phenol	95	0,1	95	0,1	95	0,1	„

Tabelle XIII.

Aspergillus niger. 27° C.

Gift	Ursprüngliche Grenzkonzentration		Grenzkonzentration nach Zusatz von Chloroform 1:25000		Grenzkonzentration nach Zusatz von Chloroform 1:50000		Giftwirkung
	Liter	%	Liter	%	Liter	%	
Kupfersulfat	50	0,5	35	0,71	40	0,62	Reduktion.
Kobaltsulfat	280	0,1	185	0,15	225	0,125	„
Borsäure	3	2,07	2,25	2,75	2,5	2,5	„
Vanillin	87	0,175	60	0,25	68	0,225	„
Amylalkohol	30	0,29	22	0,4	25	0,35	„
Chloralhydrat	9,5	1,75	9,5	1,75	9,5	1,75	Keine Reduktion.
Phenol	95	0,1	95	0,1	95	0,1	„

Tabelle XIV.

Aspergillus niger. 27° C.

Gift	Ursprüngliche Grenzkonzentration		Grenzkonzentration nach Zusatz von Chinin 1:25000		Grenzkonzentration nach Zusatz von Chinin 1:50000		Giftwirkung
	Liter	%	Liter	%	Liter	%	
Kupfersulfat	50	0,5	30	0,83	40	0,62	Reduktion.
Kobaltsulfat	280	0,1	175	0,16	200	0,14	"
Borsäure	3	2,07	2,25	2,75	2,5	2,5	"
Vanillin	87	0,175	60	0,25	68	0,225	"
Amylalkohol	30	0,29	22	0,4	25	0,35	"
Chloroform	60	0,2	60	0,2	60	0,2	Keine Reduktion.
Phenol	95	0,1	95	0,1	95	0,1	"

Tabelle XV.

Aspergillus niger. 27° C.

Gift	Ursprüngliche Grenzkonzentration		Grenzkonzentration nach Zusatz von Chloralhydrat 1:25000		Grenzkonzentration nach Zusatz von Chloralhydrat 1:50000		Giftwirkung
	Liter	%	Liter	%	Liter	%	
Kupfersulfat	50	0,5	38	0,66	42	0,59	Reduktion.
Kobaltsulfat	280	0,1	185	0,15	225	0,125	"
Borsäure	3	2,07	2,5	2,5	2,75	2,25	"
Vanillin	87	0,175	68	0,225	76	0,2	"
Amylalkohol	30	0,29	23	0,38	25	0,35	"
Chloroform	60	0,2	60	0,2	60	0,2	Keine Reduktion.
Phenol	95	0,1	95	0,1	95	0,1	"

Tabelle XVI.

Aspergillus niger. 27° C.

Gift	Ursprüngliche Grenzkonzentration		Grenzkonzentration nach Zusatz von Vanillin 1:25000		Grenzkonzentration nach Zusatz von Vanillin 1:50000		Giftwirkung
	Liter	%	Liter	%	Liter	%	
Kupfersulfat	50	0,5	30	0,83	35	0,71	Reduktion.
Kobaltsulfat	280	0,1	175	0,16	200	0,14	"
Borsäure	3	2,07	2,25	2,75	2,5	2,5	"
Amylalkohol	30	0,29	22	0,4	25	0,35	"
Phenol	95	0,1	95	0,1	95	0,1	Keine Reduktion.
Chloroform	60	0,2	60	0,2	60	0,2	"
Chloralhydrat	9,5	1,75	9,5	1,75	9,5	1,75	"

Tabelle XVII.

Aspergillus niger. 27° C.

Gift	Ursprüngliche Grenzkonzentration		Grenzkonzentration nach Zusatz v. Strychnin 1:25000		Grenzkonzentration nach Zusatz v. Strychnin 1:50000		Giftwirkung
	Liter	%	Liter	%	Liter	%	
Kupfersulfat	50	0,5	35	0,71	40	0,62	Reduktion.
Kobaltsulfat	280	0,1	185	0,15	225	0,125	"
Borsäure	3	2,07	2,5	2,5	2,75	2,25	"
Amylalkohol	30	0,29	22	0,4	25	0,35	"
Vanillin	87	0,175	68	0,225	76	0,2	"
Chloroform	60	0,2	60	0,2	60	0,2	Keine Reduktion.
Phenol	95	0,1	95	0,1	95	0,1	"

Tabelle XVIII.

B. Nährlösung II.

Aspergillus niger. 27° C.

Gift	Ursprüngliche Grenzkonzentration		Grenzkonzentration nach Zusatz von $CuSO_4$ 1 : 25 000		Grenzkonzentration nach Zusatz von $CuSO_4$ 1 : 50 000		Giftwirkung
	Liter	%	Liter	%	Liter	%	
Kobaltsulfat	370	0,076	280	0,1	300	0,093	Reduktion.
Borsäure	3	2,07	2,5	2,5	2,5	2,5	„
Amylalkohol	35	0,25	25	0,35	27	0,325	„
Vanillin	100	0,152	68	0,225	75	0,2	„
Chloralhydrat	12	1,38	12	1,38	12	1,38	Keine Reduktion.
Phenol	130	0,072	130	0,072	130	0,072	„
Chloroform	80	0,15	80	0,15	80	0,15	„

Tabelle XIX.

Aspergillus niger. 27° C.

Gift	Ursprüngliche Grenzkonzentration		Grenzkonzentration nach Zusatz von $CoSO_4$ 1 : 25 000		Grenzkonzentration nach Zusatz von $CoSO_4$ 1 : 50 000		Giftwirkung
	Liter	%	Liter	%	Liter	%	
Kupfersulfat	60	0,42	42	0,59	50	0,5	Reduktion.
Borsäure	3	2,07	2,5	2,5	2,5	2,5	„
Amylalkohol	35	0,25	25	0,35	27	0,325	„
Vanillin	100	0,152	68	0,225	75	0,2	„
Chloralhydrat	12	1,38	12	1,38	12	1,38	Keine Reduktion.
Phenol	130	0,072	130	0,072	130	0,072	„
Chloroform	80	0,15	80	0,15	80	0,15	„

Tabelle XX.

Aspergillus niger. 27° C.

Gift	Ursprüngliche Grenzkonzentration		Grenzkonzentration nach Zusatz von Chloralhydrat 1:25000		Grenzkonzentration nach Zusatz von Chloralhydrat 1:50000		Giftwirkung
	Liter	%	Liter	%	Liter	%	
Kupfersulfat	60	0,42	48	0,52	55	0,45	Reduktion.
Kobaltsulfat	370	0,076	310	0,09	330	0,085	"
Borsäure	3	2,07	2,5	2,5	2,75	2,25	"
Amylalkohol	35	0,25	27	0,325	30	0,29	"
Vanillin	100	0,152	75	0,2	87	0,175	"
Phenol	130	0,072	130	0,072	130	0,072	Keine Reduktion.
Chloroform	80	0,15	80	0,15	80	0,15	"

Tabelle XXI.

Aspergillus niger. 27° C.

Gift	Ursprüngliche Grenzkonzentration		Grenzkonzentration nach Zusatz von Vanillin 1:25000		Grenzkonzentration nach Zusatz von Vanillin 1:50000		Giftwirkung
	Liter	%	Liter	%	Liter	%	
Kupfersulfat	60	0,42	42	0,59	50	0,5	Reduktion.
Kobaltsulfat	370	0,076	280	0,1	300	0,093	"
Borsäure	3	2,07	2,25	2,75	2,5	2,5	"
Amylalkohol	35	0,25	25	0,35	27	0,325	"
Chloralhydrat	12	1,38	12	1,38	12	1,38	Keine Reduktion.
Phenol	130	0,072	130	0,072	130	0,072	"
Chloroform	80	0,15	80	0,15	80	0,15	"

Nährlösung I.

Penicillium glaucum. 27° C.

Gift	Grenz-konzen-tration in Liter	Grenz-konzen-tration %	Giftwirkung
Chinin	24	1,65	
Chinin + Chloroform 1:2500	17	2,3	Reduktion.
Salicylsaures Natrium	29	0,6	
Salicylsaures Natrium + $ZnSO_4$ 1:25000	22	0,84	"
Aluminiumsulfat	15	4,5	
Aluminiumsulfat + $ZnSO_4$ 1:25000	10	6,65	"
Resorcin	22	0,5	
Resorcin + Chinin 1:25000	15	0,75	"
Chinin	24	1,65	
Chinin + $CoSO_4$ 1:25000	15	2,6	"
Chloralhydrat	18,5	0,89	
Chloralhydrat + $CuSO_4$ 1:25000	18,5	0,89	Keine Reduktion.

Tabelle XXIII.

Nährlösung II.

Penicillium glaucum. 27° C.

Gift	Grenzkonzentration in Liter	Grenzkonzentration %	Giftwirkung
Alumiumsulfat	19	3,5	
Aluminiumsulfat + $ZnSO_4$ 1:25 000	15	4,5	Reduktion.
Chinin	26	1,52	
Chinin + Chloroform 1:25 000	20	1,98	"
Salicylsaures Natrium	29	0,6	
Salicylsaures Natrium + $CoSO_4$ 1: 25 000	24	0,73	"
Resorcin	22	0,5	
Resorcin + Chinin 1:25 000	15	0,67	"
Phenol	188	0,05	
Phenol + $CuSO_4$ 1:25 000	188	0,05	Keine Reduktion.
Chloralhydrat	18,5	0,89	
Chloralhydrat + Strychnin 1:25 000	18,5	0,89	" "

Ricerche di elettrofisiologia secondo i criteri dell' elettrochimica.

V. Fenomeni di polarizzazione nei muscoli.

Di G. **Galeotti.**

(Istituto di Patologia Generale della R. Università di Napoli.)

Con tavola IV e 5 figure nel testo.

(Der Redaktion zugegangen am 9. Januar 1908.)

I fenomeni elettrici che compaiono nei muscoli, dopoché sono stati per qualche tempo traversati da una corrente continua, formarono oggetto di lunghe e minute ricerche compiute da quegli sperimentatori, che primi si occuparono della elettrofisiologia dei muscoli e dei nervi. Già nel 1854 PELTIER trovò che masse muscolari o anche pezzetti di muscolo isolati, sono capaci di sviluppare F. E. di grandezza non trascurabile, dopoché siano stati traversati da una corrente di adatta intensità. Du Bois REYMOND[1]) riprese questi studi e trovò che esistevano differenze di potenziale non solo nei punti estremi, ove venivano applicati i poli della corrente polarizzante, ma anche in ogni tratto intermedio e per questo formulò la ipotesi della cosidetta polarizzazione interna dei muscoli, la quale sarebbe analoga a quella, che si può avere in un sistema costituito da strati, separati da membrane parzialmente impermeabili. Trovò anche che la corrente di polarizzazione é qualche volta in senso contrario alla corrente polarizzante — negativer Nachstrom — ma qualche volta anche nel senso stesso della corrente di polarizzazione — positiver Nachstrom.

[1]) Du BOIS-REYMOND, Über sekundär-elektromotorische Erscheinungen an Muskeln. Sitzungsberichte der Berliner Akademie 1883, 1889, 1890.

Nei suoi esperimenti DU BOIS REYMOND usò i muscoli gracilis e semimembranosus della rana; gli stessi elettrodi servivano per condurre la corrente polarizzante e la secondaria; le correnti polarizzanti duravano da un centesimo di secondo a venti secondi; le prime traccie di polarizzazione comparivano dopo una corrente sviluppata da una DANIEL e della durata di un secondo, le prime traccie di riposta positiva dopo una corrente sviluppata da due GROVE per un tempo di tre secondi.

DU BOIS-REYMOND afferma che vi é una regolarità quasi costante nel modo di presentarsi delle correnti di risposta. Dopo brevi polarizzazioni la risposta é in genere positiva, aumentando il tempo di polarizzazione la risposta comincia a diventar negativa — tempo critico — e poi diviene sempre più grande (mantenendosi nel senso contrario alla corrente di polarizzazione), fino a raggiungere un massimo, dopo il quale diminuisce di intensità anche la corrente secondaria negativa. Qualche volta vi é anche un ritorno alla corrente di risposta nel senso stesso della corrente polarizzante. Queste correnti di polarizzazione durano per un tempo variabile, a seconda della durata e della intensità della corrente polarizzante, ma talvolta si protraggono anche per 20 minuti. Se la corrente di polarizzazione é ascendente, la risposta positiva é più forte nella parte superiore del muscolo, se é discendente la risposta é più forte nella parte inferiore. I muscoli morti dànno solo traccie di correnti di polarizzazione.

HERING,[1]) che pure si occupò di tale argomento, non accetta la teoria di DU BOIS REYMOND e dice che le correnti di risposta di un muscolo non sono dovute a fatti di polarizzazione. Uno dei suoi principali argomenti per tale opinione é questo, che la differenza di potenziale é considerevole soltanto nei punti ove furono applicati gli elettrodi di polarizzazione, mentre é piccolissima o nulla nel tratto intermedio. HERING deriva la corrente di polarizzazione, ponendo gli elettrodi ambedue in vicinanza dell' anode o del catode e chiama polarizzazione anodica, quella che si ottiene dalla posizione degli elettrodi vicino all' anode e polarizzazione catodica l'altra. La prima é positiva secondo la durata e la intensità della corrente polarizzante, la seconda é in generale solo negativa. Per riguardo alla polarizzazione anodica egli stabilisce questa regola; se la corrente di polarizzazione é debole e di breve durata la risposta é negativa; se é di media intensità e di maggior durata o se é di forte intensità e di breve durata la risposta é positiva.

---

[1]) HERING, PFLÜGER's Archiv, Vol. LVIII.



La risposta positiva, che non può essere una corrente di polarizzazione, é, secondo HERING, una speciale corrente di azione determinata dalla eccitazione anodica di apertura. Questo autore riconosce, che non tutti i muscoli si comportano in egual modo sotto la azione di una corrente polarizzante e ammette che le anomalie dipendano dal modo delle inserzioni tendinee, che rendono ineguale la disposizione dei punti anodici e catodici delle singole fibre nelle masse muscolari.

BIEDERMANN si unisce a HERING nell' opporsi alla teoria di DU BOIS REYMOND e dice che non si puo parlare di polarizzazione, perché la parte mediana del muscolo si mantiene anelettrica. Ma HERMANN[1]) ammette un elettrotono interpolare, cioé uno stato elettrico anche nel tratto del muscolo interposto tra i due elettrodi di polarizzazione, e DU BOIS REYMOND rispose alle obbiezioni di HERING, dimostrando che nel sartorio, sottoposto per 15—25 minuti, ad una corrente sviluppata da una GROVE, si ha polarizzazione in tutti i segmenti del muscolo. Che poi non si tratti di correnti di azione é dimostrato dal fatto, che i fenomeni di polarizzazione hanno luogo anche nella forte narcosi eterea del muscolo, quando non vi é traccia di contrazione.

BIEDERMANN[2]) nel suo trattato di elettrofisiologia riprende a discutere il problema di questi fenomeni elettrici nei muscoli e conclude dicendo, che la risposta anodica positiva e catodica negativa da una parte, come pure la risposta catodica positiva e anodica negativa dall' altra dipendono da alterazioni polari antagonistiche della sostanza muscolare, delle quali alterazioni una produce negatività delle fibre nel tratto ove vengono applicati gli elettrodi, l'altra positività delle stesse. Alle alterazioni della prima specie corrisponde, come conseguenza meccanica dello stimolo, la contrazione di apertura e di chiusura, alle altre (data la presenza di uno stato di contrazione tonica) il rilasciamento di apertura o di chiusura. Tutte queste modificazioni sono determinate da cangiamenti chimici che si verificano sotto la azione della corrente, sulla natura dei quali però non possiamo per ora dire niente di positivo.

Ma le conclusioni di HERING, di BIEDERMANN e degli altri elettrofisiologi, che non hanno potuto applicare i criteri della elettrochimica nello studio dei fenomeni elettrici della sostanza vivente, le espressioni stesse di elettrotono, di stato polare del protoplasma,

1) HERMANN, PFLÜGER's Archiv. Vol. XXXIII.
2) BIEDERMANN, Elektrophysiologie. Erste Abteilung, p. 376 e seg. Fischer, Jena 1895.

di mutazioni chimiche e metaboliche, quali cause di variazioni elettriche, non ci conducono ad alcuna spiegazione positiva dei suddetti fenomeni, secondo le leggi e le teorie moderne sull' elettricità.

A meno che non si voglia ammettere una elettricità vitale sui generis, dobbiamo sempre tentare di ricondurre i fenomeni elettrici della sostanza vivente a variazioni nella concentrazione e a movimenti di ioni che, o liberi o adsorbiti dalle molecole proteiche, si trovano nel protoplasma.

Ma nel caso di queste correnti secondarie del muscolo, i resultati già ottenuti dagli autori sovra citati fanno subito vedere che si tratta di fenomeni molto complessi, anche se si considerano da un punto di vista prettamente biologico e senza tentare una spiegazione intima del loro determinismo fisico.

L'idea semplice di Du Bois Reymond, che si tratti di fenomeni di polarizzazione non basta più per spiegare le correnti di risposta, che si verificano nello stesso senso delle correnti primarie e la ipotesi che si tratti soltano di correnti di azione é subito da respingersi, quando si sa che le correnti di risposta durano talvolta anche più di un ora dal momento in cui fu interrotta la corrente primaria. Per questa ragione io mi sono proposto di riprendere a fondo lo studio dei fenomeni di polarizzazione nel muscolo, cominciando dal ripetere anche gli esperimenti degli autori sovra citati a fine di decidere:

1. Se la corrente secondaria sia legata alle condizioni di vita del muscolo e cioé se essa si verifichi o no anche nei muscoli morti.

2. Se la corrente di risposta positiva (cioé nel senso della corrente primaria) abbia un significato diverso da quello della corrente di risposta negativa (cioé nel senso contrario alla corrente primaria).

3. Se la corrente di risposta positiva debba considerarsi come una corrente di azione o di demarcazione.

4. Se la corrente di risposta negativa debba considerarsi come una vera corrente di polarizzazione.

Metodo di ricerca.

L'apparecchio di cui mi sono servito per gli esperimenti che ora descriverò é il seguente.

Con una resistenza a contatto mobile *P*, *R* (fig. 1) chiudevo il circuito della corrente stradale (110 Volts). Da un capo *P* della resistenza e dal contatto mobile *M* diramavo poi la corrente, la quale veniva condotta, dopo il passaggio per un amperometro *A*, a due elettrodi impolarizzabili di mia costruzione *EE*, che più sotto

descriverò. I penelli di questi due elettrodi, sostenuti da una cerniera *C*, venivano a toccare in due punti il muscolo in esperimento *m*, mantenuto teso su di un sostegno di vetro. Sul muscolo stesso, in punti determinati, poggiavano anche i fili di cotone di due elettrodi di Okerbloom a cloruro di sodio *ee*, i quali portavano la corrente del muscolo ad un galvanometro a specchio *G*. L'interruttore *T* del galvanometro era collegato con la cerniera che portava i pennelli degli elettrodi *EE*, in modo che, quando questo interruttore veniva chiuso, i pennelli stessi si innalzavano e perdevano il contatto con il muscolo, il quale rimaneva unito soltanto con gli elettrodi di Okerbloom. Questa disposizione é indispensabile, affinchè al galvanometro non giungano residui di polarizzazione degli elettrodi polarizzanti, dopo la apertura della corrente primaria.

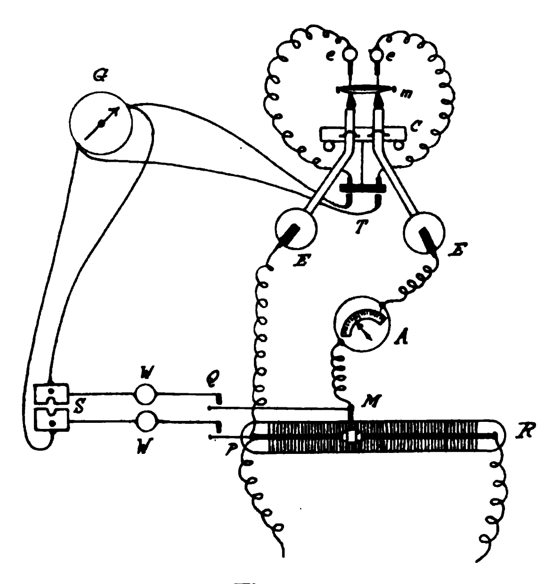


Fig. 1.

Come galvanometro ho usato per alcuni esperimenti un tipo Wiedemann (resistenza 10000 Ω), per altri un tipo D'Arsonval (resistenza 100 Ω) molto sensibile. Gli elettrodi di Okerbloom sono stati da me preparati con la maggior cura a fine di averli perfettamente equivalenti, il che é una condizione indispensabile per questi esperimenti. Disposto l'apparechio, ogni esperimento procedeva così: aprivo il tasto *T* del galvanometro e con ciò i pennelli degli elettrodi polarizzanti venivano a toccare il muscolo. Spostavo il contatto mobile *M* della resistenza in modo da ottenere una intensità determinata nella corrente di polarizzazione, chiudevo l'interruttore di questa corrente, fissando il momento della chiusura in un orologio a secondi, leggevo nell' amperometro la intensità della corrente polarizzante e, quando era scorso il tempo fissato per la durata della polarizzazione, chiudevo l'interruttore *T* e così toglievo i pennelli dal contatto del muscolo e mettevo in comunicazione gli elettrodi di Okerbloom con

il galvanometro e quindi leggevo sulla scala di questo, a vari intervalli di tempo, le variazioni della corrente muscolare.

Gli elettrodi a cui sopra ho accennato e che servivano a condurre al muscolo la corrente di polarizzazione, furono da me costruiti in modo speciale a fine di averli assolutamente impolarizzabili e in modo da mantenere una corrente perfettamente costante, anche per un tempo piuttosto lungo. Credo opportuno descrivere questi elettrodi, che possono servire anche per altre ricerche di elettrofisiologia. Ad una bottiglia *B* (fig. 2) di circa 200 cc di capacità e provveduta di tre fori, si adatta in uno di questi una lamina di rame *R* della superficie di circa 10 centimetri quadrati. Ad un altro foro si adatta un tubo di vetro a quattro rami *a*, *b*, *c*, *d*, di cui il ramo *a* entra nel detto foro, il ramo *b* si congiunge mediante un tubo di gomma, con un palloncino *P* posto ad una certa altezza sulla bottiglia, il ramo *c* si congiunge con un tubo di gomma che resta libero in basso, il ramo *d*, pure per mezzo di un tubo di gomma, comunica con un pezzo di tubo di vetro, chiuso all' altra estremità mediante un pennellino *p*. Il terzo foro della bottiglia é chiuso da un tappo di gomma *T*, traversato da un tubo di vetro guarnito da un pezzetto di tubo di gomma che si può chiudere con una pinza. Anche gli altri tre tubi di gomma sono provvisti di pinze a pressione o a vite.

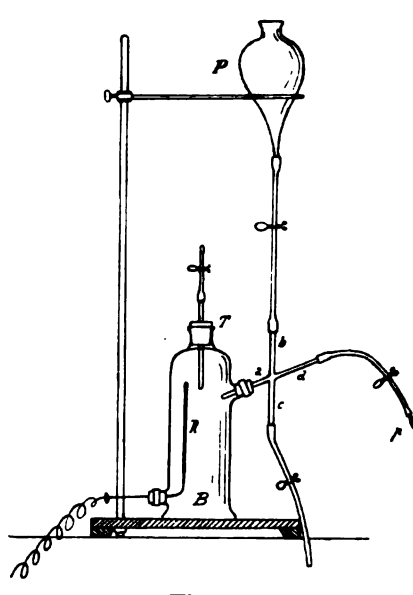


Fig. 2.

Si empie ora la bottiglia *B* con soluzione n/7 di $CuSO_4$ e il pallone *P* con soluzione di NaCl pure n/7 e si aprono e chiudono convenientemente le pinze, in modo che tutta l'aria sia scacciata dai tubi di vetro e di gomma e vi sia una continuata conduzione liquida dalla lamina di rame al pennellino che é destinato a venire in contatto col tessuto, su cui si vuol fare agire la corrente elettrica. Di tanto in tanto poi si fa scorrere un pò della soluzione fisiologica contenuta nel pallone *P*, attraverso i tubi *b*, *c*, e così si impedisce che ioni di rame giungano nel tubo *d* e arrivino fino al pennello in contatto con il tessuto.

Il vantaggio di questi elettrodi é principalmente quello di essere perfettamente costanti e al tutto impolarizzabili, in grazia della estensione della superficie metallica e della perfetta reversibilità negli scambi degli ioni tra il rame e la soluzione di solfato di rame. Il solo inconveniente é questo, che tali elettrodi, in causa della lunghezza della conduzione liquida, hanno una grande resistenza, ma a ciò si rimedia aumentando il voltaggio che si applica sulle lamine di rame.

Ho voluto fare anche registrazioni fotografiche delle correnti che mi proponevo di studiare e a tal fine ho dovuto aggiungere all' apparecchio una disposizione, che mi permettesse di registrare anche il senso e la grandezza della corrente di polarizzazione. A tal fine diramavo ancora la corrente nei punti ***P*** e ***M*** (v. fig. 1), intercalavo nel nuovo circuito un doppio interruttore *Q* e due resistenze *WW*, costituite da due larghe bottiglie piene di acqua distillata, in cui immergevo la punta di due sottili fili di rame: questi poi si ricongiungevano in uno shunt *S*, da cui partivano i reofori per il galvanometro. Giungeva cosi a questo solamente una piccolissima frazione della corrente, che doveva poi passare per gli elettrodi di polarizzazione, e prima registravo lo spostamento del galvanometro, prodotto da questa frazione della corrente polarizzante; poi aprivo l'interruttore *Q* e l'interruttore *T* e così lasciavo passare per un certo tempo la corrente attraverso il muscolo e intanto il galvanometro tornava allo zero. Finalmente chiudevo l'interruttore *T* e con ciò sollevavo i pennelli dal muscolo e allora veniva registrato lo spostamento del galvanometro dipendente dalla corrente di risposta del muscolo.

La registrazione fotografica era fatta cosi: Tutto l'apparecchio era tenuto in una camera buia. Sullo specchio del galvanometro facevo cadere un fascio di luce a sezione lineare, prodotto da una lampada Nernst, provvista di una adatta guaina metallica; il fascio era riflesso sopra una cassetta di legno entro cui si trovava un cilindro registratore, rivestito di carta sensibile al bromuro. Il fascio di luce arrivava sulla carta sensibile attraverso una sottile fessura, praticata in una lamina metallica. Il cilindro era animato da un moto molto lento e faceva una rivoluzione in circa mezz' ora.

Alcuni dei fotogrammi ottenuti sono riprodotti nella tavola I (Vedi spiegazione della tavola).

I muscoli di cui mi sono servito sono stati questi: gastrocnemio di rana — sartorio di rana — muscolo retrattore del collo di Emys Europaea. I primi due venivano separati dall' animale, lasciando intatte le loro inserzioni ossee; del muscolo retrattore, che é molto

lungo, utilizzavo soltanto un tratto di circa quattro centimetri, comprendendolo tra due legature e tagliando poi il musculo al di là di esse. Operando con molta cura, in modo da evitare lesioni sulle superfici muscolari, si possono ottenere tutte tre le specie di muscoli sovraccennati in condizioni perfettamente anelettriche o con correnti di demarcazione debolissime. Poiché per questi esperimenti é necessario che i fenomeni elettrici, che si verificano dopo la corrente di polarizzazione, non siano complicati da correnti di demarcazione precedenti, ho tenuto conto solo di quegli esperimenti, in cui questa corrente di demarcazione mancava interamente o era piccolissima.

Quando nello stesso muscolo ho fatto varie osservazioni, ho sempre aspettato, tra l'una e l'altra, che cessasse ogni stato elettrico nel muscolo stesso, che cioé il galvanometro, unito agli elettrodi di Okerbloom, tornasse allo zero.

Per riguardo alla nomenclatura debbo osservare quanto segue: chiamo corrente primaria o primitiva o corrente polarizzante quella che faccio passare attraverso il muscolo al principio dell' esperimento e in questo senso pure uso le espressioni di circuito primario e di elettrodi primari o elettrodi di polarizzazione. Chiamo corrente secondaria o corrente di risposta quella che si sviluppa dal muscolo dopo la apertura del circuito primario e elettrodi secondari gli elettrodi di Okerbloom che servono a condurre questa corrente di risposta al galvanometro.

Chiamo correnti discendenti quelle che vanno dal capo prossimale al capo distale del muscolo e correnti ascendenti quelle che hanno direzione opposta.

Per brevità riporto solo un piccolo numero di esperimenti per ogni gruppo di essi. In realtà quelli da me fatti per ognuno degli argomenti trattati sono in numero assai più grande.

Esperimenti.

I.

Una prima serie di esperimenti fu fatta con muscoli morti.

I muscoli furono uccisi con il congelamento seguito da un rapido disgelo, oppure furono lasciati morire spontaneamente nell' animale intiero o distaccati da questo e conservati in ambiente umido e sterile. Prima di adoperarli mi assicuravo che avessero perduto ogni capacità di contrarsi, anche sotto la azione di forti correnti faradiche.

I resultati di questi primi esperimenti sono riassunti nella seguente tabella.

Tabella I.

No. dell' esperimento	Muscolo	Modo di uccisione del muscolo	Corrente primaria: Intensità Miliampères	Corrente primaria: Durata	Corrente primaria: Direzione	Corrente secondaria: Intensità	Corrente secondaria: Direzione	Osservazioni
1	Gastro-cnemio di rana	congela-mento	7	15"	ascendente	1	discendente	Misurazioni col galvano-metro WIEDEMANN
			7	15"	discendente	0	—	
			10,5	15"	ascendente	1	discendente	
			10,5	15"	discendente	0,5	ascendente	
			14	15"	discendente	1	ascendente	
			14	15"	ascendente	1	discendente	
			27	15"	discendente	1,5	ascendente	
			27	15"	ascendente	1,5	discendente	
2	Gastro-cnemio di rana	congela-mento	14	20"	ascendente	2	discendente	id. id.
			14	20"	discendente	2	ascendente	
3	Sartorio di rana	conser-vato per 48 ore in ambiente umido	5	20"	ascendente	0	—	id. id.
			5	20"	discendente	0	—	
			12	20"	ascendente	1	discendente	
			12	20"	discendente	1	ascendente	
4	Gastro-cnemio di rana	preso da una rana morta da 48 ore	2	20"	discendente	0	—	id. id.
			4	20"	id.	1	ascendente	
			7	20"	id.	1	id.	
			12	20"	id.	1,5	id.	
			15	20"	id.	1,5	id.	
5	Muscolo retrat-tore del collo di Emys	congela-mento	14	60"	ascendente	0	—	Misurazioni col galvano-metro D'ARSONVAL
			14	60"	discendente	0	—	
6	Muscolo retrat-tore del collo di Emys	congela-mento	16	60"	ascendente	0	—	id. id.
			16	60"	discendente	0	—	

Risulta dunque che nei muscoli morti, dopo il passaggio di una corrente continua, o non si ha corrente di risposta o se questa vi é, é cosi debole da non determinare nel galvanometro spostamenti maggiori di 1,5.

II.

Invece nei muscoli viventi, subito dopo la apertura della corrente primaria, si mostrano correnti di risposta varie per intensità e per direzione e a questo proposito dirò subito, che in alcuni casi le correnti di risposta presentano un comportamento anomalo, poiché talvolta hanno la stessa direzione della corrente primaria, talvolta cambiano di segno in un breve periodo di tempo, dopo che la corrente primaria é cessata.

Comincerò dal descrivere alcuni gruppi di esperimenti, fatti con lo scopo di rintracciare le ragioni di questo comportamento anomalo delle correnti di risposta, per venire quindi ad esporre quanto ho potuto osservare in quei casi, in cui le correnti secondarie si manifestavano come veri fenomeni di polarizzazione.

I miei primi esperimenti sui muscoli vivi furono fatti col gastrocnemio di rana, ed ottenni subito questo sorprendente resultato, che la corrente secondaria era sempre ascendente, tanto se la corrente primitiva discendeva o risaliva il muscolo.

Nel fotogramma No. 1 si vede questo fatto cosí chiaramente da rendere superflua ogni altra spiegazione. In generale però la corrente di risposta é più intensa quando la corrente primaria é discendente, meno intensa quando la corrente primaria risale per il muscolo. (Esp. 7—14.)

A fine di togliere la possibile influenza di condizioni elettrotoniche dei nervi ho fatto pure molti esperimenti con muscoli curarizzati (Esp. 17, 18, 19) ma il risultato non é stato diverso.

Anche alcuni sartori hanno dato correnti di risposta ascendenti, malgrado che la corrente primitiva fosse pure ascendente. (Esp. 16, 17, 18.)

Riassumo nella tabella seguente le condizioni di esperimento ed i resultati ottenuti.

Esperimenti con muscoli di rana.

Gli elettrodi della corrente primaria vengono applicati sul ventre del muscolo. Distano tra loro di 18 mm. Gli elettrodi secondari sono applicati in corrispondenza dei primi. Misurazioni col galvanometro Wiedemann.

Tabella II.

No. dell' esperimento	Muscolo	Corrente di demarcazione		Corrente primaria			Corrente secondaria		Osservazioni
		Intensità	Direzione	Intensità	Durata	Direzione	Intensità	Direzione	
7	Gastro-cnemio	1	ascen-dente	9 9	15" 15"	ascendente discendente	5 12	discendente ascendente	
8	Gastro-cnemio	3	discen-dente	2 3,5 4,5 7	20" 20" 20" 20"	ascendente id. id. id.	7 13 14 16	ascendente id. id. id.	
9	Gastro-cnemio	0	—	1,5 4 6,5 8 11	20" 20" 20" 20" 20"	discendente id. id. id. id.	4 15 22 35 38	ascendente id. id. id. id.	
10	Gastro-cnemio	2	discen-dente	4 4	20" 20"	ascendente discendente	10 12	ascendente id.	
11	Gastro-cnemio	3	discen-dente	6 6	20" 20"	ascendente discendente	13 16	ascendente id.	
12	Gastro-cnemio	2	ascen-dente	11 11.	20" 20"	ascendente discendente	16 20	ascendente id.	
13	Gastro-cnemio	0	—	9 8,5	20" 20"	ascendente discendente	12 18	ascendente id.	
14	Gastro-cnemio	3	discen-dente	5 5,5	15" 15"	ascendente discendente	14 15	ascendente id.	
15	Sartorio	4	discen-dente	12 12	20" 20"	discendente ascendente	19 17	ascendente id.	
16	Sartorio	5	ascen-dente	10 10	20" 20"	ascendente discendente	15 15	ascendente id.	
17	Gastro-cnemio	0	—	9 9,5	20" 20"	discendente ascendente	17 15	ascendente id.	Muscolo curarizzato

No. dell' esperimento	Muscolo	Corrente di demarcazione		Corrente primaria			Corrente secondaria		Osservazioni
		Intensità	Direzione	Intensità	Durata	Direzione	Intensità	Direzione	
18	Gastrocnemio	3	ascendente	8 8	20" 20"	discendente ascendente	18 15	ascendente id.	Muscolo curarizzato
19	Gastrocnemio	3	ascendente	12 12	20" 20"	ascendente discendente	20 22	ascendente id.	Muscolo curarizzato
20	Gastrocnemio	—	—	8 8	20" 20"	ascendente discendente	7 34	discendente ascendente	Muscolo tenuto per 20' in ambiente di CO_2 Dopo riposo di 1 ora in ambiente di ossigeno
21	Gastrocnemio	—	—	10 10	20" 20"	ascendente discendente	6 26	discendente ascendente	Muscolo tenuto per 20' in ambiente di CO_2 Dopo riposo di 1 ora in ambiente di ossigeno

Questo resultato mi é rimasto per molto tempo inesplicabile fino a che ho potuto constatare, che si hanno correnti di risposta ascendenti, anche dopo stimoli tetanizzanti di altra natura, per es. dopo la applicazione di una corrente faradica di forte intensità, come nei seguenti esperimenti:

Muscoli gastrocnemi di rana. Gli elettrodi secondari sono collocati sul ventre del muscolo e distano tra loro di 17 mm. Ai capi del muscolo si applicano due elettrodi di platino, che stanno in comunicazione con una slitta Du Bois Reymond, messa in azione da tre pile Leclanché. Le misurazioni della corrente muscolare sono fatte con il galvanometro D'Arsonval.

Esp. 22. Corrente di demarcazione 12, ascendente. Si eccita il muscolo con la corrente faradica durante 1 minuto. Corrente secondaria 99, ascendente.

Esp. 23. Corrente di demarcazione 10, discendente. Tetano faradico per un minuto. Corrente secondaria 81, ascendente.

Esp. 24. Corrente di demarcazione 5, discendente. Tetano faradico per due minuti. Corrente secondaria 180, ascendente.

Esp. 25. Corrente di demarcazione 8, ascendente. Tetano faradico per un minuto. Corrente secondaria 150, ascendente.

Esp. 26. Corrente di demarcazione 16, ascendente. Tetano faradico per un minuto. Corrente secondaria 172, ascendente.

Io credo quindi che lo stato di contrattura, in cui entra il muscolo sotto la azione di una corrente continua di una certa intensità (6—12 Milliampères), produca la lacerazione di alcune fibre in corrispondenza dei punti, ove esse si inseriscono sulle espansioni del tendine di Achille, e che quindi la corrente secondaria ascendente, di cui sino ad ora ho parlato, sia una corrente di demarcazione. La differenza nella intensità della corrente di risposta, a seconda che la corrente primitiva é discendente, o ascendente, si spiega anche facilmente, poichè la corrente di polarizzazione, che certo anche nel gastrocnemio non manca, si deve sommare con la corrente di demarcazione o sottrarsi da essa.

Un' altra prova che la forte corrente di risposta ascendente, deve dipendere da alterazioni prodotte dalla forte contrattura del muscolo, si ha dal fatto che, impedendo questa contrattura, non si ha corrente ascendente, malgrado che si faccia traversare il muscolo da una intensa corrente continua. Altri esperimenti fatti in questo Istituto hanno mostrato, che in un muscolo di rana, tenuto in un ambiente di anidride carbonica, il tetano é assai meno violento, anche sotto forti stimolazioni faradiche, che non nel muscolo tenuto nell' atmosfera o in ambiente di ossigeno, poiché l'anidride carbonica agisce come un narcotico. Io dunque tenevo un gastrocnemio per circa 20 minuti in ambiente di CO_2 e poi lo sottoponevo al solito esperimento di polarizzazione; quindi facevo riposare questo muscolo, dirigendo su esso una corrente di ossigeno e poi ripetevo l'esperimento di polarizzazione. Ho potuto cosí constatare che nel muscolo, mantenuto in atmosfera di CO_2, la corrente secondaria é piccola e diretta in senso contrario alla corrente primaria, mentre che nel muscolo, dopochè esso, per la influenza dell' ossigeno, aveva riacquistato tutta la sua potenza contrattile, compariva la corrente di risposta ascendente e di considerevole intensità. Cosí si vede dagli esperimenti No. 20 e 21 della tabella precedente e ancor meglio dal fotogramma No. 2.

Anche nel sartorio della rana, sotto la azione di correnti capaci di cagionare forti contratture, possono prodursi lacerazioni di fibre nella inserzione tendinea distale e quindi anche per questo muscolo certe correnti ascendenti che si producono, tanto se la corrente primaria scende o sale per il muscolo, vanno considerate come cor-

renti di demarcazione. Però non sempre nei sartori ciò si verifica, e in questi muscoli ho potuto osservare anche correnti non dubbie di polarizzazione.

III.

Da quanto ho sopra eposto si vede, che il gastrocnemio di rana é inadatto per lo studio delle correnti di polarizzazione. Perciò molti dei miei ulteriori esperimenti sono stati fatti, oltre che sui sartori di rana, sui muscoli retrattori del collo di Emys Europaea, i quali muscoli sono costituiti da fibre parallele che hanno una conveniente lunghezza.

Anche questi muscoli però mi hanno mostrato talvolta un corportamento anomalo, particolarmente quando la corrente di polarizzazione era di piccola intensità (4—6 Milliampères) e breve. In questi muscoli, dopo una corrente primaria discendente, la risposta é sempre in senso contrario, come deve essere per le correnti di polarizzazione, invece dopo una corrente primaria ascendente il galvanometro si sposta dapprima rapidamente nel senso di una corrente pure ascendente, poi ritorna presto allo zero e lentamente risale nel senso di una corrente discendente. Vedi fotogramma No. 3.

Cosí anche nei seguenti esperimenti:

Esperimenti con muscoli retrattori del collo di Emys.

Distanza degli elettrodi primari tra loro 26 mm. Gli elettrodi secondari vengono posti in corrispondenza dei primi. Misurazioni con il galvanometro D'Arsonval.

Esp. 27. Corrente di demarcazione 2, ascendente.

Corrente primaria ascendente 6 Milliampères per 30".

Tempo	Intensità della corrente secondaria	Direzione
0	50	ascendente
30"	0	—
2'	5	discendente
5'	10	id.
10'	17	id.
30'	22	id.

Esp. 28. Corrente di demarcazione 7, discendente.

Corrente primaria ascendente, 4 Milliampères per 30".

Tempo	Intensità della corrente secondaria	Direzione
0	10	ascendente
30"	25	discendente
3'	32	id.

Esp. 29. Corrente di demarcazione 8, ascendente.
Corrente primaria ascendente, 5,5 Milliampères per 30".

Tempo	Intensità della corrente secondaria	Direzione
0	40	ascendente
1'	0	—
2'	8	discendente
5'	15	id.

Esp. 30. Corrente di demarcazione 1, ascendente.
Corrente primaria ascendente, 5,5 Milliampères per 10".
Corrente secondaria: prima 10, ascendente,
poi 17, discendente.

Esp. 31. Corrente di demarcazione 1, ascendente.
Corrente primaria ascendente, 4 Milliampères per 20".
Corrente secondaria: prima 15, ascendente,
poi 17, discendente.

Io credo che la prima, rapida corrente, che si manifesta appena tolti dal muscolo i pennelli che conducono ad esso la corrente polarizzante, e che in tutti gli esperimenti sovra esposti ha una direzione ascendente, debba essere considerata come una corrente di azione che ha luogo nella interruzione del circuito primario, mentre cambiano le condizioni meccaniche del muscolo sotto lo stimolo della apertura. Subito dopo compare una vera corrente di polarizzazione. Questa é nello stesso senso della prima (ascendente), quando la corrente polarizzante era discendente, e nel senso opposto, quando la corrente polarizzante era ascendente. In altre parole: in un caso corrente di azione e corrente di polarizzazione si sommano, nell' altro la corrente di azione da prima vince la corrente di polarizzazione, poi, con l'esaurirsi, é soprafatta da questa e allora il galvanometro non mostra che una corrente di polarizzazione.

Si deve anche notare che queste correnti di azione hanno luogo quando lo stimolo galvanico non é troppo forte e quando il muscolo non é stanco. Per questo, esse non si manifestano più, dopo che per tre, quattro volte é stata mandata una corrente continua attraverso il muscolo e anche non compaiono se la corrente primaria é molto intensa o dura a lungo. Esse dipendono anche dalle condizioni interne del muscolo e, pur mantenendo eguali tutte le condizioni di esperimento, si producono solo in alcuni muscoli.

Un' altra prova che le correnti secondarie ascendenti ora considerate sono correnti di azione é fornita anche dal fatto, che esse non si manifestano più nei muscoli narcotizzati.

Esperimenti con muscoli retrattori del collo di Emys.

Distanza degli elettrodi primari 26 mm. Gli elettrodi secondari vengono posti in corrispondenza dei primi. Misurazioni col galvanometro D'Arsonval. La narcosi del muscolo si fa senza spostare gli elettrodi, sottoponendo al muscolo un batuffolo di ovatta, imbevuta di etere.

Esp. 32. Corrente di demarcazione 2, ascendente.

Corrente primaria ascendente, 6 Milliampères per 10".

Corrente secondaria: prima 10, ascendente,
poi 12, discendente.

Eterizzazione del muscolo.

Nuova polarizzazione con una corrente ascendente, 6 Milliampères per 10".

Corrente secondaria 15, discendente.

Esp. 33. Corrente di demarcazione 4, discendente.

Corrente primaria ascendente, 6 Milliampères per 10".

Corrente secondaria: prima 21, ascendente.
poi 17, discendente.

Eterizzazione del muscolo.

Nuova polarizzazione con una corrente ascendente, 6 Milliampères per 10".

Corrente secondaria 10, discendente.

Esp. 34. Corrente di demarcazione 6, ascendente.

Corrente primaria ascendente, 6 Milliampères per 10".

Corrente secondaria: prima 18, ascendente,
poi 8, discendente.

Eterizzazione del muscolo.

Nuova polarizzazione con una corrente ascendente. 6 Milliampères per 10".

Corrente secondaria 15, discendente.

In alcuni sartori di rana e in molti muscoli retrattori del collo di Emys ho potuto osservare correnti di risposta, che si comportavano come vere correnti di polarizzazione, e che cioé erano sempre in senso opposto alle correnti polarizzanti e la loro grandezza non variava, se correnti polarizzanti della stessa intensità erano mandate attraverso lo stesso muscolo, una volta in un senso e una volta in un altro.

A fine di stabilire bene se si tratti di fenomeni di polarizzazione ho preso in esame i seguenti argomenti:

1. Come si comporti la polarizzazione nel tratto del muscolo tra i due pennelli, che conducono la corrente primaria.

2. Come vari la intensità della corrente di polarizzazione a seconda della intensità della corrente polarizzante.

3. Come vari la intensità della corrente secondaria in dipendenza della durata della corrente polarizzante.

IV.

Già Hermann aveva considerato la importanza, che ha la ricerca dello stato elettrico del muscolo fra i due elettrodi polarizzanti, per decidere sulla natura di queste correnti secondarie. Le osservazioni da me fatte in questo proposito sono le seguenti.

Muscoli retrattori del collo di Emys. I pennelli degli elettrodi primari distano tra loro di 26 mm. Misurazioni con il galvanometro di Wiedemann.

Esp. 35. Corrente di demarcazione 2, discendente.

Corrente polarizzante discendente, 4 Milliampères per 30". I fili di cotone degli elettrodi secondari sono collocati volta a volta nelle seguenti posizioni:

a) uno é collocato in corrispondenza del luogo ove era situato l'anode, l'altro a 5 mm di distanza verso il mezzo del muscolo.

Corrente di risposta ascendente, 57.

b) ambedue i fili sono verso la metà del muscolo:

Corrente di risposta ascendente, 30.

c) un filo é in corrispondenza del luogo ove era applicato il catode, l'altro a 12 mm di distanza verso il mezzo del muscolo.

Corrente di risposta ascendente, 21.

Esp. 36. Corrente di demarcazione 3, ascendente.

Corrente polarizzante discendente. Milliampères 10,5 per 30". I fili di cotone degli elettrodi secondari sono collocati nelle seguenti posizioni:

a) in corrispondenza dei luoghi ove si trovavano il catode e l'anode. Distanza tra di loro 26 mm.

Corrente di risposta ascendente, 124.

b) sono collocati ad eguale distanza dal mezzo del muscolo e tra loro di 16 mm.

Corrente di risposta ascendente, 21.



c) sono collocati ad eguale distanza dal mezzo del muscolo e distano tra loro di 10 mm.

Corrente di risposta ascendente, 6.

d) sono collocati a eguale distanza dal mezzo del muscolo e distano tra loro di 5 mm.

Corrente di risposta ascendente 4.

Esp. 37. Corrente di demarcazione ascendente 1.

Corrente primaria ascendente, Milliampères 11 per 30". I fili di cotone degli elettrodi secondari vengono successivamente collocati nelle posizioni sovra descritte. Le correnti di risposta sono sempre discendenti e la loro intensità é:

per la posizione a	112	per la posizione c	12
„ „ „ b	32	„ „ „ d	5.

Da questi e da altri analoghi esperimenti si vede, che per tutto il tratto del muscolo, compreso tra i due elettrodi polarizzanti, sussiste una differenza di potenziale, la quale é tanto maggiore quanto più é grande la distanza tra gli elettrodi che conducono la corrente secondaria. Questo risultato si accorda perfettamente con la rappresentazione, che possiamo farci del muscolo, quale di un fascio di tubi (fibrille) ripieni di una soluzione elettrolitica, separata in tante porzioni da corpi o da sepimenti più o meno impermeabili, di cui ciascuno, per l'ostacolo che oppone allo spostamento degli ioni, diviene sede di una polarizzazione. Si comprende cosi come la F. E. di polarizzazione sia tanto maggiore, quanto più grande é il numero dei sepimenti compresi tra gli elettrodi che conducono la corrente di polarizzazione all' istrumento misuratore.

V.

Con una altra serie di esperimenti ho cercato di determinare, come la corrente secondaria del muscolo dipenda dalla intensità della corrente polarizzante.

In alcuni casi ho determinato la F. E. di polarizzazione, mantenendo la disposizione degli apparecchi come risulta dalla Fig. 1 e sostituendo soltanto al galvanometro un potenziometro a compensazione.

Riporto come esempio degli esperimenti fatti i due che seguono:

Esp. 38. Sartorio di rana. F. E. di demarcazione Millivolts 2,5 con negatività all' estremo distale del muscolo. La corrente polarizzante é sempre ascendente e dura ogni volta 30".

Intensità della corrente primaria Milliampères	F. E. di polarizzazione Millivolts
1,5	12,5
2,5	15,5
4,5	16,5
7,—	17,2
9,—	17,5
11,—	20,5

Esp. 39. Sartorio di rana. F. E. di demarcazione Millivolts 2,2, con negatività all' estremo distale del muscolo. La corrente polarizzante é ascendente e dura ogni volta 30".

Intensità della corrente primaria Milliampères	F. E. di polarizzazione Millivolts
1,5	10,6
2,5	14,2
5,—	16,2
7,5	18,8
10,—	20,6
12,—	22,4

Esperimenti molto più numerosi sono stati fatti con misurazioni al galvanometro.

Esperimenti con sartori di rana. Distanza degli elettrodi primari 18 mm. Durata della corrente primaria 20". Gli elettrodi secondari vengono collocati nei luoghi stessi ove gli elettrodi polarizzanti toccano il muscolo.

Misurazioni con il galvanometro Wiedemann.

Tabella III.

No. dell' esperimento	Muscolo	Corrente di demarcazione – Intensità	Corrente di demarcazione – Direzione	Corrente primaria – Intensità	Corrente primaria – Direzione	Corrente secondaria – Intensità	Corrente secondaria – Direzione	Osservazioni
40	Sartorio	2	discendente	2	discendente	4	ascendente	
				4	id.	7,5	id.	
				6,5	id.	10	id.	
				9	id.	13	id.	
41	Sartorio	1	ascendente	1,5	ascendente	2	discendente	
				2,5	id.	3,5	id.	
				4,—	id.	3,5	id.	
				6,5	id.	3,9	id.	
				7,5	id.	11,5	id.	
				11,—	id.	13,—	id.	
				13,—	id.	14,—	id.	
				15,—	id.	10,—	id.	Il muscolo non si contrae più
42	Sartorio	3	discendente	1,5	discendente	3	ascendente	
				3,5	id.	6	id.	
				4,5	id.	8	id.	
				7,5	id.	14	id.	
				9,	id.	18	id.	
				10,5	id.	21	id.	
				12,—	id.	22	id.	
43	Sartorio	0	—	2	ascendente	4	ascendente	
				4	id.	7,5	id.	
				6,5	id.	10,—	id.	
				9	id.	13,—	id.	
44	Sartorio	1	discendente	2	discendente	2,5	ascendente	
				4	id.	6	id.	
				6,5	id.	7,5	id.	
45	Sartorio	0	—	1,5	discendente	2,5	ascendente	
				3	id.	1,5	id.	
				7	id.	6,—	id.	
				9	id.	8,5	id.	

Esperimenti con muscoli retrattori del collo di Emys. Gli elettrodi polarizzanti distano tra loro di 26 mm. Durata della corrente primaria 30". Gli elettrodi secondari vengono posti in corrispondenza dei primi. Misurazioni con il galvanometro D'Arsonval.

Tabella IV.

No. dell' esperimento	Corrente di demarcazione		Corrente polarizzante		Corrente di polarizzazione		Osservazioni
	Intensità	Direzione	Intensità	Direzione	Intensità	Direzione	
46	3	discendente	5,5 11,5 18,5	ascendente id. id.	26 33 30	discendente id. id.	Il muscolo é ineccitabile
47	2	discendente	5,5 12	ascendente id.	30 35	discendente id.	
48	12	ascendente	10	ascendente	15	discendente	
49	2	discendente	18 18	discendente ascendente	5 5	ascendente discendente	Il muscolo é ineccitabile
50	2	ascendente	21 21	ascendente discendente	5 5	discendente ascendente	Il muscolo é ineccitabile

In genere ho tenuto anche conto del modo con cui la corrente secondaria andava diminuendo a partire dall' apertura del circuito primitivo. Ecco alcuni dati.

Muscoli sartori di rana. Distanza tra gli elettrodi polarizzanti 20 mm; tra gli elettrodi secondari pure 20 mm. Misurazioni con un galvanometro Wiedemann. Il circuito della corrente secondaria resta chiuso col galvanometro durante tutto il tempo di osservazione.

Esp. 51. Corrente di demarcazione 2, ascendente.

Corrente primaria ascendente. 2,5 Milliampères per 60".

Tempo	Intensità della corrente secondaria	Direzione
0	15	discendente
15″	12	„
30″	11	„
1′	10	„
2′	8	„
3′	7,5	„
4′	7	„
5′	6,5	„
10′	5,5	„
16′	4,5	„
26′	3,5	„

Esp. 52. Corrente di demarcazione 1, discendente.
Corrente primaria discendente. Milliampères 4,5 per 30″.

Tempo	Intensità della corrente secondaria	Direzione
0	16,5	ascendente
30″	15	„
1′	14	„
3′	3	„
10′	2	„

Esp. 53. Corrente di demarcazione 0.
Corrente primaria discendente. 3 Milliampères per 90″.

Tempo	Intensità della corrente secondaria	Direzione
0	24	ascendente
15″	23	„
30″	23	„
45″	22	„
1′	21	„
2′	18,5	„
3′	16	„
4′	15	„
5′	14	„
12′	12	„
20′	11	„
32′	10	„

Esp. 54. Corrente di demarcazione 0.
Corrente primaria ascendente. Milliampères 5,5 per 30″.

Tempo	Intensità della corrente secondaria	Direzione
0	28	discendente
1′	15	„
5′	13	„
8′	11,5	„
20′	5	„
35′	3	„
60′	1	„

Esp. 55. Misurazioni della F. E. di polarizzazione.
F. E. di demarcazione Millivolts 2.
Corrente primaria ascendente. Milliampères 4,5 per 20".

Tempo	F. E. di polarizzazione in Millivolts
0	14,5
30'	13,9
1'	7,5
3'	4,1
7	2,5

La corrente secondaria é diretta in senso contrario alla corrente primitiva.

Muscoli retrattori del collo di Emys. Distanza degli elettrodi polarizzanti 26 mm. Gli elettrodi secondari vengono posti nei luoghi stessi degli elettrodi primari. Misurazioni con il galvanometro D'Arsonval. Il circuito della corrente secondaria resta chiuso col galvanometro durante tutto il periodo di osservazione.

Esp. 56. Corrente di demarcazione 3, discendente.
Corrente polarizzante ascendente. Milliampères 11,5 per 30".

Tempo	Intensità della corrente secondaria	Direzione
0	33	discendente
1'	22	"
2'	16	"
7'	14	"
12'	12	"
17'	12	"
23'	12	"

Esp. 57. Corrente di demarcazione 4, ascendente.
Corrente polarizzante ascendente, Milliampères 11 per 30".

Tempo	Intensità della corrente secondaria	Direzione
0	10	discendente
1'	17	"
5'	15	"
10'	13	"
25'	7	"

Esp. 58. Corrente di demarcazione 8, ascendente.
Corrente polarizzante ascendente. Milliampères 5,5 per 30".

Tempo	Intensità della corrente secondaria	Direzione
0	11	discendente
30"	15	"
1'	17	"
4'	13	"
10'	12	"
20'	7	"
60'	2	"

Da questi esperimenti risulta, che la corrente secondaria dipende fino ad un certo punto dalla intensità della corrente primitiva. Per alcuni muscoli (Esp. 42) tale dipendenza é quasi lineare, come si vede dalla Fig. 3 che appunto riproduce graficamente l'Esp. 42. Ciò é un argomento di grande valore per l'ipotesi, che queste correnti secondarie siano proprio correnti di polarizzazione.

Quando però la intensità e la durata della corrente polarizzante sorpassano certi limiti, allora la corrente di risposta é molto debole (Esp. 49 e 50) e si può facilmente spiegare questo fatto, considerando che, per il passaggio di forti correnti continue, si possono alterare o rompere i sepimenti fibrillari impermeabili, dai quali sembra dipendere lo stabilirsi delle F. E. di polarizzazione nelle fibrille. Infatti, dopo il passaggio di queste forti correnti continue, il muscolo ha subito alterazioni tanto gravi che é diventato incapace di contrarsi.

In tutti gli esperimenti di questa serie la corrente secondaria é stata massima subito dopo la apertura del circuito primario, poi é andata adagio indebolendosi, fino ad annullarsi in un periodo di tempo, che può calcolarsi tra mezza ora e un' ora, dopo correnti polarizzanti di media intensità. Il graduale diminuire della corrente secondaria ha l'andamento di una curva esponenziale (vedi Fig. 4, la quale corrisponde all' Esp. 51) e anche ciò concorda con la ipotesi che si tratti di correnti di polarizzazione, perché la polarizzazione tende ad annullarsi con la diffusione degli ioni e questa appunto avviene in conformità di una legge esponenziale.[1])

VI.

Con un ultimo gruppo di esperimenti ho voluto stabilire come vari la corrente di risposta a seconda della durata della corrente polarizzante.

Muscoli sartori di rana. Distanza tra gli elettrodi polarizzanti 20 mm. Gli elettrodi secondari vengono situati nei punti stessi ove i primi toccano il muscolo. Misurazioni con il galvanometro di Wiedemann.

[1]) Galeotti, Sulla diffusione degli elettroliti nei colloidi. Atti della R. Accademia dei Lincei. Vol. XII, 1903.

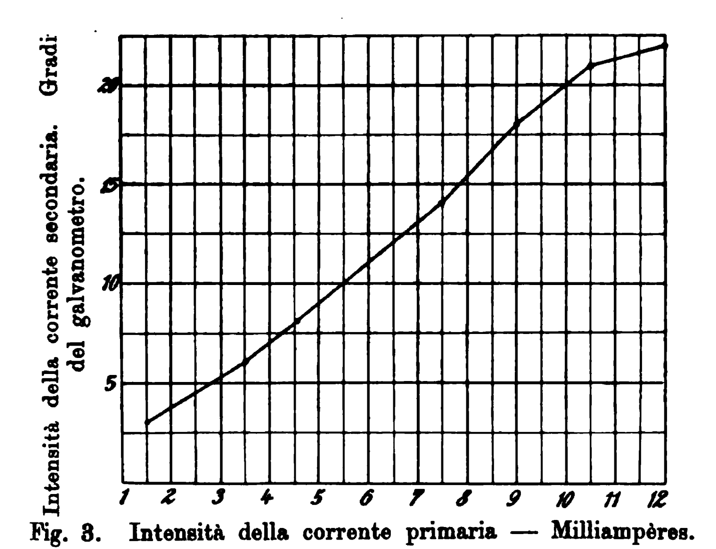


Fig. 3. Intensità della corrente primaria — Milliampères.

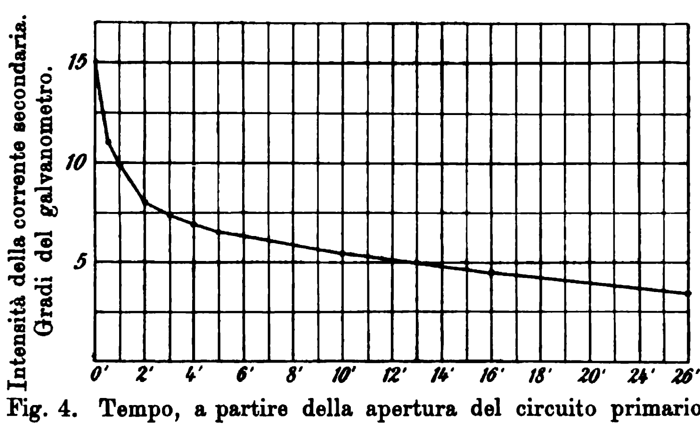


Fig. 4. Tempo, a partire della apertura del circuito primario.

Tabella V.

No. dell' esperimento	Corrente di demarcazione		Corrente polarizzante			Corrente di polarizzazione	
	Intensità	Direzione	Intensità	Durata	Direzione	Intensità	Direzione
59	2	ascendente	2,5	60"	discendente	16	ascendente
60	0	—	2,5	90"	ascendente	24	discendente
61	2	ascendente	11	30"	ascendente	17	discendente
62	4	discendente	11	60"	discendente	32	ascendente

Muscoli retrattori del collo di Emys. Distanza tra gli elettrodi polarizzanti 26 mm. Gli elettrodi secondari vengono posti nei punti stessi degli elettrodi primari. Misurazioni con il galvanometro D'Arsonval.

Tabella VI.

No. dell' esperimento	Correnti di demarcazione		Corrente primaria			Corrente secondaria	
	Intensità	Direzione	Intensità	Durata	Direzione	Intensità	Direzione
63	5	discendente	4,5	10"	discendente	5	ascendente
			4,5	20"	id.	15	id.
			4,5	30"	id.	20	id.
			4,5	60"	id.	37	id.
			4,5	120"	id.	82	id.
64	1	ascendente	5,5	10"	ascendente	7	discendente
			5,5	20"	id.	18	id.
			5,5	30"	id.	31	id.
			5,5	100"	id.	70	id.
65	4	ascendente	6	10"	ascendente	11	discendente
			6	20"	id.	32	id.
66	2	ascendente	6	10"	ascendente	20	discendente
			6	30"	id.	30	id.

Risulta da questi esperimenti che la intensità della corrente secondaria cresce con la durata della corrente di polarizzazione. La Fig. 5, che riproduce graficamente l'Esp. 63, fa vedere che sus-

siste quasi una dipendenza lineare tra le due variabili suddette. Anche ciò parla in favore della ipotesi che queste correnti secondarie siano correnti di polarizzazione.

Riassunto.

I fenomeni elettrici — correnti di risposta — che si manifestano in un muscolo, dopo che questo é stato traversato da una corrente continua, sono complessi e di differente natura.

In alcuni casi le correnti di risposta sono in gran parte correnti di demarcazione, che assai probabilmente dipendono da lacerazioni di fibrille sotto lo sforzo della contrattura provocata dal

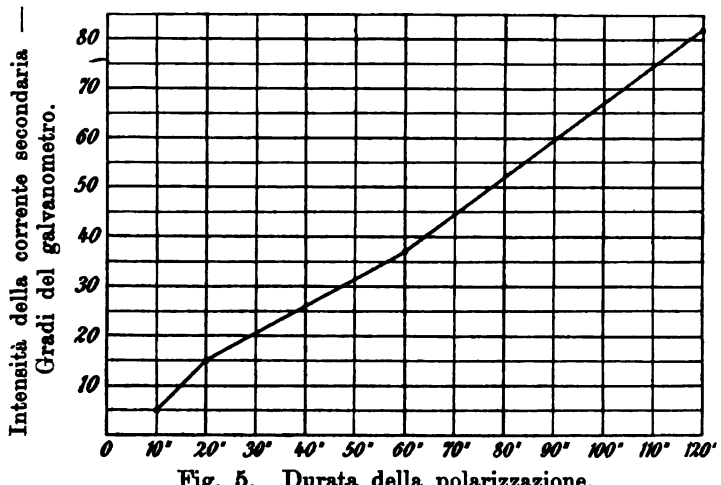


Fig. 5. Durata della polarizzazione.

passaggio della corrente primaria. Poiché queste lacerazioni debbono avvenire sempre in certi determinati luoghi del muscolo, qualunque sia la direzione della corrente primaria, la corrente di demarcazione, che appare come risposta, risulta sempre in una stessa direzione (per es. ascendente per il gastrocnemio di rana).

In altri casi la corrente di risposta é bifasica se la direzione della corrente primaria era ascendente, monofasica, e in senso contrario alla corrente primitiva, se questa era discendente. La più probabile interpretazione di tale fatto é questa: che nel caso di una corrente polarizzante ascendente si abbia, subito dopo la apertura del circuito primario, una corrente di azione pure ascendente, diretta perciò in senso contrario alla corrente secondaria di polarizzazione, e che più tardi prevalga questa ultima; nel caso di una

corrente polarizzante discendente che la corrente di azione si sommi con quella dipendente dalla F. E. di polarizzazione. Una conferma di questa ipotesi sta nel fatto, che nei muscoli narcotizzati la risposta non é mai bifasica.

Finalmente nei muscoli a fibre parallele, senza inserzioni tendinee intramuscolari, quando mancano le correnti di azioni sovra accennate, le correnti di risposta si comportano come semplici correnti di polarizzazione e gli argomenti in favore di questa affermazione sono questi:

Che dopo il passaggio di una corrente continua, tutto il tratto del muscolo, compreso tra i due elettrodi primari, é sede di F. E. e che la differenza di potenziale é tanto maggiore quanto più é lungo il tratto di muscolo compreso tra i punti, ove, per mezzo degli elettrodi secondari, si deriva la corrente di risposta.

Che la intensità della corrente secondaria aumenta con la intensità della corrente polarizzante.

Che la corrente di risposta degrada, dopo la apertura del circuito primario, secondo una curva che si avvicina al tipo delle curve esponenziali.

Che la intensità della corrente secondaria aumenta con la durata della corrente polarizzante.

La interpretazione fisico-chimica di questi fenomeni di polarizzazione risulta facile, se si considerano le fibrille muscolari come tubi pieni di una soluzione elettrolitica, separata in tante porzioni da corpi impermeabili — elementi contrattili —. Questi corpi allora, poiché impediscono lo spostamento degli ioni, divengono sede di una F. E. di polarizzazione.

Ora, come ho esposto in una mia precedente nota, sembra che veramente gli elementi contrattili delle fibrille siano impermeabili per certi ioni e quindi questi miei resultati si ricollegano con la ipotesi elettrochimica della contrazione muscolare (V. questo giornale Vol. VI Fa. 1° pag. 117 e 118).

Il fatto poi che col morire del muscolo, con il cessare delle condizioni per la sua contrattilità, cessi anche la possibilità dello stabilirsi di una F. E. di polarizzazione, é ancora una prova del legame che sussiste tra questi fenomeni e rafforza l'idea che ambedue debbano dipendere da una impermeabilità degli elementi contrattili, impermeabilità non legata ad una struttura fissa di questi elementi, ma soltanto a condizioni funzionali della sostanza vivente del muscolo.

Zusammenfassung.

Die elektrischen Erscheinungen — Nachströme — die bei einem Muskel auftreten, nachdem er von einem galvanischen Strom durchflossen worden ist, sind kompliziert und von verschiedener Natur.

In einigen Fällen sind die Nachströme zum großen Teil Demarkationsströme, die höchstwahrscheinlich durch Zerreißungen von Fasern durch die Gewalt der Kontraktion zu erklären sind, die der Durchgang des primären Stromes erregt hat. Da nun diese Zerreißungen stets an gewissen bestimmten Stellen des Muskels erfolgen müssen, welches auch die Richtung des primären Stroms sein mag, so nimmt der als Nachstrom erscheinende Demarkationsstrom immer eine und dieselbe Richtung (z. B. eine ansteigende beim Gastrocnemius des Frosches).

In anderen Fällen ist der Nachstrom biphasisch, wenn die Richtung des primären Stromes ansteigend war, monophasisch und in entgegengesetztem Sinne zum bestehenden Strome, wenn dieser absteigend war. Die wahrscheinlichste Erklärung dieser Tatsache ist folgende: im Falle eines ansteigenden polarisierenden Stromes entsteht sogleich nach Öffnung des primären Kreises ein ebenfalls ansteigender Aktionsstrom, der deshalb in entgegengesetztem Sinne zum sekundären Polarisationsstrom gerichtet ist, und später überwiegt dieser letztere; im Falle eines absteigenden polarisierenden Stromes summiert sich der Aktionsstrom mit dem von der E. K. abhängenden Polarisationsstrom. Eine Bestätigung dieser Hypothese liegt in der Tatsache, daß der Nachstrom in narkotisierten Muskeln nie biphasisch ist.

Endlich verhalten sich die Nachströme in Muskeln mit parallelen Fasern ohne intramuskuläre Sehnenansätze, wenn die oben erwähnten Aktionsströme fehlen, wie einfache Polarisationsströme. Zugunsten dieser Behauptung sprechen folgende Gründe:

Nach dem Durchgang eines galvanischen Stromes ist die ganze zwischen den beiden primären Elektroden befindliche Muskelstrecke Sitz von einer E. K. und der Potentialunterschied ist um so größer

je länger die Muskelstrecke ist, die zwischen den Stellen liegt, an denen durch die sekundären Elektroden der Nachstrom abgeleitet wird.

Die Intensität des sekundären Stromes nimmt mit der Intensität des Polarisationsstromes zu.

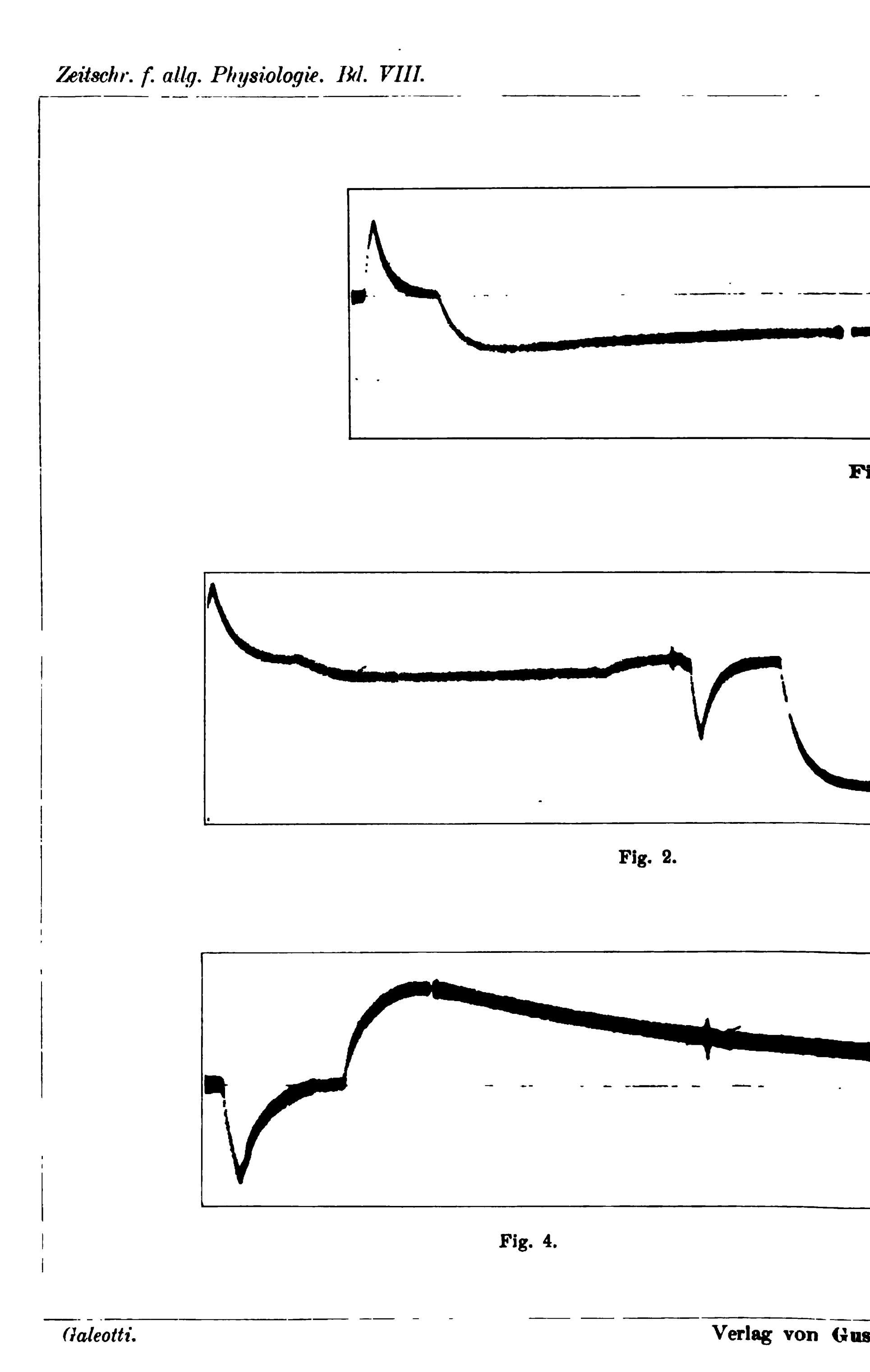
Nach Eröffnung des primären Kreises nimmt der Nachstrom allmählich ab nach einer Kurve, die sich dem Typus der exponentialen Kurven nähert.

Die Intensität des sekundären Stromes nimmt zu mit der Dauer des Polarisationsstromes.

Die physiko-chemische Erklärung dieser Polarisationserscheinungen ergibt sich leicht, wenn man die Muskelfasern als Röhren betrachtet, die mit einer Lösung gefüllt sind, welche durch impermeable Körper — kontraktile Elemente — in viele Abschnitte abgesondert ist. Alsdann werden diese Körper, da sie die Verschiebung der Ionen verhindern, der Sitz einer polarisierenden E. K.

Nun scheint es aber, wie ich in einer früheren Mitteilung ausgeführt habe, daß die kontraktilen Elemente der Fasern wirklich für gewisse Ionen impermeabel sind; folglich stehen die von mir erhaltenen Resultate im Einklang mit der elektrochemischen Hypothese von der Muskelkontraktion.

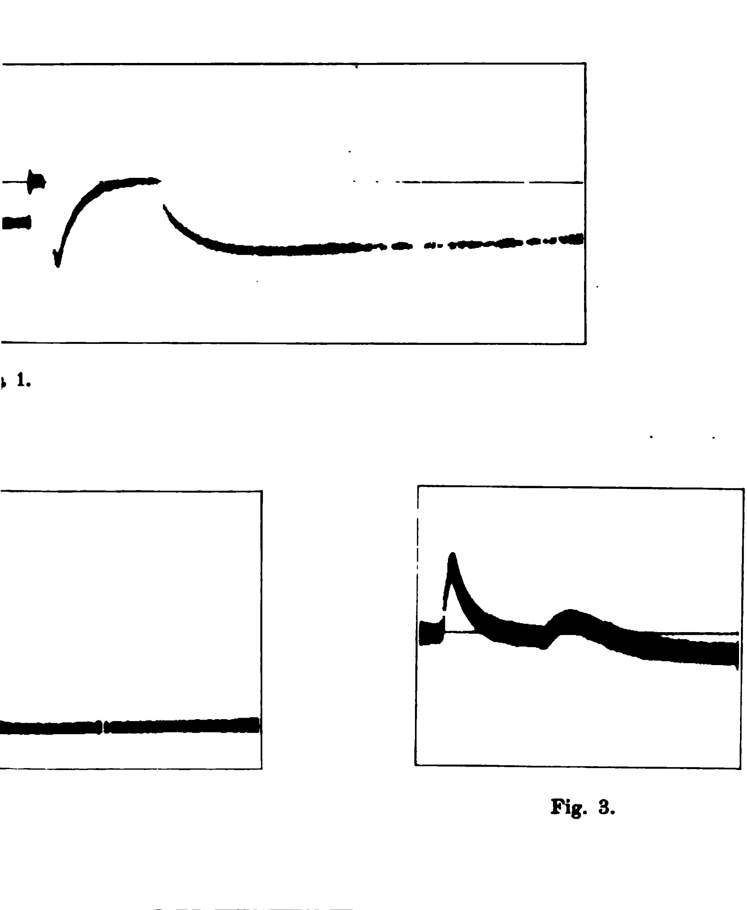
Ferner ist die Tatsache, daß mit dem Absterben des Muskels, mit dem Aufhören der Bedingungen für seine Kontraktilität, auch die Möglichkeit des Eintretens einer polarisierenden E. K. aufhört, ein weiterer Beweis für die enge Beziehung, die zwischen diesen Erscheinungen besteht. Diese Tatsache bestärkt uns in der Ansicht daß beide Erscheinungen von einer Impermeabilität der kontraktilen Elemente abhängen müssen, die nicht an eine bestimmte Struktur dieser Elemente gebunden ist, sondern nur an Funktionsbedingungen der lebenden Muskelsubstanz.



Fi

Fig. 2.

Fig. 4.



, 1.

Fig. 3.

Fig. 5.

v Fischer in Jena.

Spiegazione della Tavola IV.

Fotogrammi di correnti di polarizzazione e di correnti secondarie nei muscoli, registrate su carta al bromuro, mediante il galvanometro D'Arsonval. Lo spostamento della carta é di circa 1 cm al minuto. Le ascisse sono state tracciate sulla carta già sviluppata.

In ogni fotogramma si vede una cuspide di cui un ramo, quasi verticale, corrisponde alla corrente polarizzante (e con la sua altezza ne indica la intensità) mentre il ramo che si incurva corrisponde al ritorno del galvanometro allo zero. Il resto della curva rappresenta la corrente secondaria.

Fotogramma No. 1. Ricavato da un gastrocnemio di rana. Intensità della corrente polarizzante 11 Milliampères. Durata 20". La corrente polarizzante é una prima volta discendente, una seconda volta ascendente. Dopo che sono trascorsi 13 minuti dalla prima polarizzazione, si apre il circuito del galvanometro, si ferma il cilindro e, dopo altri 20 minuti, si fa la seconda polarizzazione, quando é scomparsa la prima corrente di risposta.

Fotogramma No. 2. Ricavato da un gastrocnemio di rana. Corrente polarizzante 10 Milliampères per 20". La prima polarizzazione (discendente) é fatta sul muscolo tenuto in ambiente di CO_2. Debole corrente di risposta in senso contrario alla corrente primitiva. La seconda polarizzazione (ascendente) é fatta dopo che il muscolo é restato in ambiente di ossigeno. Intensa corrente secondaria ascendente.

Fotogramma No. 3. Ricavato da un muscolo retrattore del collo di Emys, Corrente di polarizzazione ascendente, 5 Milliampères per 15". Corrente di risposta bifasica. Il galvanometro prima si sposta al di sopra della ascissa nello stesso senso della corrente di polarizzazione (corrente di azione) e poi passa allo zero e quindi al di sotto della ascissa (corrente di polarizzazione).

Fotogramma No. 4. Ricavato da un muscolo retrattore del collo di Emys. Corrente di polarizzazione discendente, 11 Milliampères per 20". Corrente di polarizzazione ascendente.

Fotogramma No. 5. Ricavato da un muscolo retrattore del collo di Emys. Corrente polarizzante ascendente, 11 Milliampères per 20". Corrente di polarizzazione discendente.

Über reflexarme Tiere. II.

Stadium ohne regulierende Zentren: Die Physiologie des Nervenmuskelsystems von Actinoloba dianthus Ellis (Fuß, Mauerblatt, Septen, Nervennetz der Mundscheibe). Nebst einigen Versuchen an Fusus antiquus.

Von

Hermann Jordan, Privatdozent in Tübingen.

(Aus der zoologischen Station der Niederländischen Zoologischen Gesellschaft, den Helder.)

Mit 4 Textfiguren.

(Der Redaktion zugegangen am 16. Januar 1908.)

Inhalt.

Einführung.

In einer ersten Mitteilung[1]) über „reflexarme Tiere“ habe ich versucht darzutun, wie gewisse Evertebraten über nervöse Einrichtungen verfügen, die nicht ohne weiteres mit denjenigen vergleichbar sind, die wir bei den Wirbeltieren kennen. Es fehlt vorab eine nennenswerte Zahl „individueller“ d. h. solcher Reflexe, die zu ihrem Ablaufe eines bestimmten Empfangs-, Leitungs- und Ausführorganes bedürfen. Alle hierher gehörigen Tiere besitzen (soweit bekannt) innerhalb der Muskulatur ein Nervennetz, berufen, die Rolle eines niedrigsten Zentralorgans zu spielen: Rezeptoren mit Effektoren zu verbinden. Durch diese Verbindung wird eine Art elementaren Reflexes ermöglicht, dem bei der diffusen Anordnung aller ihn bedingender morphologischer Elemente jegliche Individualität fehlt. Ihm kommt „Ubiquität“ zu (Bethe). Er ist „generell“, daher in seiner Ökonomie grundverschieden von den individuellen Reflexen der höheren Tiere. Diese letzteren Reflexe, jeder als morphologisch physiologische Einheit ein vollkommenes Organ für sich, vermögen sich in ihrer Gesamtheit als ein Erscheinungskomplex betrachtet einer großen Zahl einzelner Umstände anzupassen; sie vermögen das ihrer großen Mannigfaltigkeit wegen. Der eine generelle Reflex wird hingegen stets mit gleicher Notwendigkeit ablaufen. Man berührt eine Schnecke leicht: das Nervennetz überträgt den Reiz auf die zunächst liegenden Muskelpartien aber in ausreichendem Maße nur auf diese, da die Leitung in den Netzen mit Dekrement vor sich geht: nur die zunächst liegende Muskulatur zieht sich zusammen. Ich will die Beispiele für diese Erscheinung hier nicht wiederholen, es ist dies anderen Orts sattsam geschehen. Was aber ihre Modifikationen angeht, so genüge es, sie zu nennen: 1. Rhythmische Bewegung (meist bei der Lokomotion) und 2. Tonus.

---

[1]) Hermann Jordan, Über reflexarme Tiere usw. (Ciona intestinalis und Oktopoden). Zeitschr. f. allg. Physiol., Bd. 7, S. 85—134, 1907.

Die Meinung, daß der Tonus, ja selbst der Rhythmus als Modifikationen des elementaren Reflexes aufzufassen seien, ist beiläufig nicht frei von Hypothese; doch das tut vorderhand nichts zur Sache. Ich habe gezeigt,[1]) daß die höheren „reflexarmen“ Tiere, neben einigen, wohl weniger wichtigen individuellen Reflexen, der quantitativen Regulation eben dieser drei Formen des generellen Reflexes, ihre Hauptlebensäußerungen zu danken haben. Bei dieser Einrichtung wird, trotz des primitiven Reaktionsmechanismus, welcher der ganzen Erscheinungsflucht zugrunde liegt, eine verhältnismäßig hohe Anpassungsfähigkeit des Organismus an äußere Umstände erzielt.

Wir können selbst ohne Zuhilfenahme von (Evolutions-)Hypothesen, die Tiertypen, wie wir sie kennen, auffassen als eine Reihe von Maschinen, die in der Hauptsache dem gleichen „Zwecke“ dienen, nämlich zu leben, aber im Grade der Vollkommenheit, mit der sie jenes Ziel zu erreichen imstande sind (also in der mathematischen Wahrscheinlichkeit unter allen Umständen individuell erhalten zu bleiben), wesentlich voneinander abweichen. So stellen sie sich dar, wie in der Geschichte der Maschinenkunde die zeitliche Folge einzelner Typen der gleichen Maschinenart und müssen — scheint mir — in einer wahren „vergleichenden Physiologie“, der eigentlichen Aufgabe der Zoologie physiologischer Hälfte, auch in dieser Weise betrachtet werden. Wir kommen also auch auf diesem Wege zu dem Postulate: das räumliche Nebeneinander gradueller Verschiedenheit zu vergleichen, als handle es sich um eine zeitliche Succession, ja als seien kausale Zusammenhänge zwischen dem Entstehen der einzelnen Typen vorhanden: vorab, das gemeinsame Ziel, Leben. Das Postulat, derart vorgetragen, d. h. solange es frei ist von Hypothesen, ist lediglich formal mit heuristisch-didaktischem Zwecke.

In der ersten Arbeit dieser Serie (diese Zeitschr. l. c.) habe ich dargetan, wie sich auf Grund dieser Betrachtungsweise ein ganzes Arbeitsprogramm ergibt. Ich möchte hier die Resultate mitteilen, die ich gewann, dem vorgezeichneten Wege ein kleines Stück folgend.

---

[1]) Jordan, Hermann. Die Physiologie der Lokomotion bei Aplysia limacina. Zeitschr. Biol., 1901, Bd. 41, S. 196—238. — Untersuchungen zur Physiologie des Nervensystems bei Pulmonaten I. Arch. ges. Physiol., 1905, Bd. 106, S. 189—228; II., 1905, Bd. 110, S. 533—597 (Biol. Zentralbl., Bd. 26, S. 124—158). Ferner diese Zeitschr. l. c.



Ich hatte in den Schnecken ein hohes Stadium unserer Reihe gefunden, bei dem beide Hauptfunktionsgruppen, Reizbarkeit und Rhythmus einerseits, Tonus andererseits, je durch ein Ganglion in komplizierter Weise reguliert wurden: Die Mittelwerte, deren der Hautmuskelschlauch fähig war, konnten nach Bedarf durch die Ganglien gesteigert oder vermindert werden, so daß zum Teil in wunderbarer Weise die Reaktion sich der eben vorliegenden Notwendigkeit anzupassen vermochte.

Einen Schritt zurück führte uns das Studium der Aszidien (Ciona intestinalis), bei welchen der Tonus, durch das eine vorhandene Ganglion, die gleiche Regulation erleidet, wie bei den Schnecken durch das Pedalganglion, bei denen jedoch die Reizbarkeit durchaus unreguliert war.

Es galt nun vorab ein Stadium zu finden, bei dem von irgendwelcher Regulation der Netzfunktionen keine Rede war. Ich glaube es bei den Aktinien gefunden zu haben. Es hat sich also darum gehandelt, die schon bewährten Forschungsmethoden auf ein geeignetes Objekt zu übertragen, um zu zeigen, daß bei diesem Objekte alle uns bekannten, auf Regulation beruhenden Erscheinungen nicht nachzuweisen seien. Gewiß die Aufgabe war nicht verlockend, war doch die beste Aussicht, Methoden, die (wie eben alle Methoden) durch häufige Verwendung schematisch zu werden beginnen, recht eigentlich ohne Resultate anzuwenden. Aber zur Abrundung des Systems mußte solch ein niedrigstes Stadium gefunden werden. Und außerdem, mag an sich die Methode schematisch sein, die Natur ist es nicht, sie zwingt uns doch immer wieder, die Methode abzuändern, sie überrascht uns selbst da, wo wir lediglich durch die Negation Bestätigung erlangen wollten, durch manche Erfahrung, die für den mühsamen Weg belohnt. So scheint es mir nicht anmaßend zu sein, den Gang meiner, im vorigen Sommer an der zoologischen Station zu Helder (N.-Holland) an Actinoloba dianthus Ellis ausgeführten Untersuchungen hier zur Darstellung zu bringen.

Andererseits bitte ich um die Erlaubnis, mich im großen und ganzen auf die Wiedergabe eigener Resultate beschränken zu dürfen. Sie stehen naturgemäß von den Leistungen meiner Vorgänger isoliert da, und ich werde dementsprechend die Literatur nur insoweit erwähnen, als wirkliche Berührungspunkte mit meinen Resultaten vorliegen. Ich darf dies wohl umsomehr tun, als ich anderenorts auf die übrige Literatur eingehen werde.

Anatomische Orientierung.

Die Aktinien sind, auch für den medizinisch gebildeten Leser derart bekannte Tierformen, daß es Raumvergeudung wäre, wollten wir eine genaue anatomische Beschreibung von ihnen hier folgen lassen. Erinnern wir daran, daß die Aktinien im ausgestreckten Zustande etwa zylindrisch sind, daß ihre untere Grundfläche, die dem Haften dient,[1]) als Fuß oder Fußscheibe, der Mantel als Mauerblatt, die obere Grundfläche aber als Mundscheibe bezeichnet wird. Die Mundscheibe trägt, wie ihr Name sagt, den länglichen Mund, dazu die zahlreichen Tentakeln. Das Innere des Zylinders stellt einen großen Magendarmraum dar, der durch eine Reihe von Gebilden eine recht komplizierte Gestalt aufweist. Von diesen Gebilden interessieren uns lediglich die „Septen“, welche (innen) von Mauerblatt, Fuß- und Mundscheibe entspringend, „wie Kulissen in den Zentralmagen vorspringen“. Oben treten sie an das Schlundrohr heran. So bilden sie also neben dem Mauerblatt einen festen Zusammenhang zwischen der am Boden befestigten Basis und dem gesamten Ingestionsapparat: Mundscheibe, Tentakeln, Mund und Schlundrohr. Was das zu bedeuten hat, werden wir später sehen.

Die Anordnung der Muskulatur, soweit sie für unsere Untersuchung von Bedeutung ist.[2])

I. Ektosoma. Alle Muskulatur der Aktinien ist Derivat der Epithelien (Ekto- und Entoderm) und befindet sich in verschiedener Anordnung zwischen Epithel und Stützlamelle. Die ektodermale, stets longitudinale (in der Mundscheibe radiäre) Muskulatur fehlt in Mauerblatt und Fußscheibe vollkommen. Selbstverständlich ist das Mauerblatt imstande, sich in der Längsrichtung zu kontrahieren, eine Fähigkeit, die wir jedoch auf den peripheren Teil der Längsmuskeln der Septen (siehe unten) zurückführen müssen, und die durchaus nicht sehr ausgesprochen ist. Die Bedeutung dieser

[1]) Gelegentlich dient der Fuß auch einer Art Lokomotion; ich habe hierüber keine Beobachtungen angestellt.

[2]) HERTWIG, OSCAR und RICHARD, Die Aktinien, anatomisch und histologisch mit besonderer Berücksichtigung des Nervenmuskelsystems untersucht. Jena. Zeitschrift f. Naturw., 1879, Bd. 13, S. 457—640. — DELAGE, YVES et E. HÉROUARD, Traité de Zoologie. concrète. T. 2. Pt. 2.



mangelhaften Kontraktilität des Mauerblattes lernen wir im Laufe der Abhandlung kennen.

In allen Teilen des Ektosomas findet sich eine zirkuläre Muskulatur entodermaler Abkunft von beträchtlicher Entwicklung. In der Fußscheibe verlaufen diese Muskelringe der Peripherie (die Fußscheibe als Kreis gedacht) konzentrisch. Im Mauerblatt verlaufen sie zirkulär, den Teil der Stützlamelle, der in die Septen dringt, bündelweise durchbohrend.

Die zirkuläre Muskulatur des Mauerblattes erfährt in einer schmalen Zone, die am oberen Teil des Blattes, immerhin aber noch ein gut Stück unter der Mundscheibe sich befindet, eine besondere Differenzierung: Man sieht mit bloßem Auge an Längsschnitten (es genügt eine Aktinie der Länge nach durchzuschneiden) an dieser Stelle eine Verdickung des Mauerblattes, die tatsächlich durch eine Vermehrung der Ringmuskulatur bedingt wird, welche naturgemäß dem Entoderm entstammend, ins Mesoderm verlagert erscheint. Es handelt sich um den von Rötteken entdeckten Ringmuskel, bei unserer Form von den Gebr. Hertwig „diffuser Ringmuskel" genannt, da er nicht in gleicher Weise differenziert erscheint, als etwa bei Tealia. „Seine Funktion aber beruht darin, über die sensiblen Teile des Aktinienkörpers, über die Mundscheibe und die Tentakeln, wenn sie bei Beunruhigung des Tieres eingeschlagen werden, noch das derbe Mauerblatt schützend zusammenzuziehen" (Gebr. Hertwig l. c. p. 504).

Die wichtigsten muskulösen Organe sind die Septen, die auf ihren beiden Seiten Muskeln tragen. Dem Partner gleichen Paares ihres eigenen Septums, also dem „Binnenfache" zugekehrt finden sich die Längsmuskeln, dem „Zwischenfache" (also einem ungleichnamigen Septum) zugekehrt, die Muskulatur, die vorwiegend transversal gerichtet ist.

1. Die longitudinalen Muskeln beginnen am Fußblatt und enden an der Mundscheibe (Gebr. Hertwig l. c. p. 527). „Bei den Sagartien, Tealien und bei Actinoloba dianthus, Arten, deren Mundscheibe nicht so ausgedehnt ist, wie bei den Antheen und sich außerdem dadurch auszeichnet, daß sie vollkommen eingeschlagen werden kann, erstrecken sich die longitudinalen Muskeln, als ein einheitlicher Strang zur Basis der Tentakeln und liegen hierbei nach innen von dem äußeren Septalstoma, sofern ein solches überhaupt vorhanden ist, und nach außen von dem inneren Stoma. Sie sind sehr stark, weil sie die Einstülpung bedingen[1]) ....

[1]) Von mir gesperrt.

Außer den wulstigen Strängen bilden die longitudinalen Muskeln noch eine dünne Lage von Fasern, die leicht übersehen werden kann und nur mit Hilfe feiner Querschnitte nachweisbar ist; dieselbe fehlt an den Stellen, wo sich Geschlechtsorgane finden.

2. Die transversalen Muskeln beginnen am Mauerblatt und strahlen von hier nach der Mundscheibe, dem Schlundrohr und dem Fußblatt aus.“ Diese untere, nach dem Fußblatte ausstrahlende Partie wird auch als Parietobasilarmuskel bezeichnet (Hollard, vgl. Yves Delage et E. Héronard l. c.). Sie dienen den Fuß napfförmig einzuziehen, d. h. also das Ansaugen mit zu bewerkstelligen.

Das Nervensystem der Aktinien.

Die Aktinien besitzen ein ausschließlich diffus angeordnetes Nervensystem. In Ekto- und Entoderm, jeweilig zwischen Epithel und Muskelfasern, befinden sich Nervennetze, die wir recht wohl mit ähnlichen Gebilden bei anderen „reflexarmen“ Tieren, wie etwa Schnecken, vergleichen dürfen. Was den Beweis dieser Behauptung betrifft, so verweise ich neben Bethe's Buch[1]) und neben der zitierten Arbeit der Gebr. Hertwig auf eine Publikation von Max Wolff.[2]) Der letztgenannte Autor gibt vor allem eine genaue Übersicht über die Literatur, der er eigene Untersuchungen dergestalt anfügt, daß wir von einem wohlabgerundeten Bilde reden dürfen. Abbildungen des aus Fasern und größeren wie kleineren Ganglienzellen bestehenden Netzes gibt Wolff in gelungener Imprägnierung oder Färbung auf Tafel 5—7.

Das ektodermale Nervensystem der Mundscheibe weist bekanntlich die größte Ausbildung auf; wir mögen sie mit einer beliebigen anderen Stelle des Tieres vergleichen. Nicht allein sind die Maschen des Netzes hier dichter, als anderswo: hier und nur hier finden wir Ganglienzellen von beträchtlicher Größe (vgl. Wolff l. c. Taf. 5 Fig. 1). Diese Partie hat man als das eigentliche Zentralnervensystem der Tiere bezeichnet (Wolff S. 248). „Häckel sieht daher, wie schon oben erwähnt wurde, mit Recht hierin eine primitive ringförmige Zentralisation der nervösen Elemente und spricht direkt von einem Nervenring der Aktinien. Dieses Verhalten findet auch

---

[1]) Bethe, Albrecht, Allgemeine Anatomie und Physiologie des Nervensystems. Leipzig 1903, Georg Thieme.

[2]) Wolff, Max, Das Nervensystem der polypoiden Hydrozoa und Scyphozoa. Zeitschr. f. allg. Physiologie, 1903, Bd. 3, S. 191—281.



seinen Ausdruck in der Größe der Nervenzellen, welche mit ihren Verästelungen die Nervenfaserschicht bilden. Ich fand sie in der Mundscheibe ebenso, wie die Gebrüder HERTWIG von außerordentlicher Größe, während die Nervenzellen in den anderen Teilen des Aktinienkörpers meist außerordentlich klein sind. . . . Die Mundscheibe enthält nicht bloß, wie schon erwähnt, die größten, sondern auch die zahlreichsten Nervenzellen, und zwar besonders an und zwischen den Tentakelbasen.[1]) Ich schlage daher im Anschluß an HAECKEL's Auffassung vor, diese Nervenzellmassen, welche sich kontinuierlich aneinander reihen, als Nervenring zu bezeichnen."

Der Rest des Aktinienektoderms läßt Nervennetze nirgends vermissen. Besonders arm an Zellen (bei Heliactis bellis) ist das Netz im Ektoderm der unteren Partie des Mauerblattes; ebenso das Ektoderm des Schlundrohrs, welches dagegen zahlreiche Fasern aufweist. Hingegen enthält das Nervennetz des Fußes und des Sohlenrandes wieder eine größere Anzahl von Ganglienzellen. Im Entoderm wird bislang lediglich innerhalb Fuß- und Mundscheibe ein Netz vermißt.

Sinneszellen fanden sich auf Tentakeln, Mundscheibe, Septen und Akontien, und nach den allgemeinen physiologischen Erfahrungen fehlen sie keinem Teile der Oberfläche des Tieres.

Nicht unerwähnt bleibe, daß WOLFF das Abgehen besonderer motorischer Nervenfasern beobachtet hat, die durch eine Art motorischen Endes mit der Muskulatur kommunizieren.

Mehr ist an morphologischen Daten zum Verständnis der Funktion nicht nötig. Auch glaube ich keinen wesentlichen Fehler zu begehen, wenn ich die von WOLFF vornehmlich an Heliactis bellis erhobenen Befunde auf Actinoloba dianthus, d. h. auf die von mir bearbeitete Form übertrage, eine Form, die ja auch den Gebrüdern HERTWIG zu ihren grundlegenden Untersuchungen (unter anderen Arten) gedient hat.

Feststellung des Problems.

Aus dem Gesagten ergibt sich unsere Fragestellung: „Wenn die Aktinie ein „Zentrum" im physiologischen Sinne haben soll, so kommt lediglich der „Nervenring" (HAECKEL, WOLFF) in Betracht. Erstens seiner Lage wegen und zwar in der Nähe der Hauptsinnesorgane, das sind die Tentakel; und in der Nähe der Ingestions-

[1]) Befunde der Gebrüder HERTWIG.

öffnung. Zweitens und vornehmlich, weil nur der Ring sich bezüglich der Quantität seiner Elemente von den anderen Körperteilen wesentlich unterscheidet. Vor allem treffen wir ja nur hier viele und große Ganglienzellen. Es fragt sich also: Übt die Mundscheibe der Aktinie mit ihrem von den Autoren als „Nervenring" oder als „primitives Zentralnervensystem" bezeichneten, quantitativ hervortretenden Nervennetz, auf die neuromuskulären Funktionen des übrigen Tieres eine Regulation aus, der Art, wie wir sie bei Schnecken und Ascidien kennen gelernt haben?

Methodik.

Wie schon erwähnt, ist die für Aktinien angewandte Methodik die nämliche, wie diejenige, welche mir für Aszidien (l. c.) und Schnecken [1]) diente, und welche in den entsprechenden Publikationen ausführlich zur Darstellung gebracht worden ist. Wenn ich auch nicht zu denjenigen Autoren gehöre, die in jeder Publikation beim Leser all das voraussetzen, was sie in früheren Arbeiten gesagt haben, so kann ich andererseits von den Zeitschriften nicht so viel Raum in Anspruch nehmen, oft Gesagtes stets zu wiederholen. Ich glaubte die Technik für Tiere mit Tonusmuskeln, zu denen die Aktinien gehören, nunmehr zu einer gewissen Abrundung gebracht zu haben, umsomehr, als ich meinen früher zu derartigen Studien benutzten Meßapparat verbessert habe, und so, von kundiger Hand ausgeführt, zur Anwendung brachte. Ich habe daraufhin eine möglichst eingehende Zusammenstellung der Technik mit Beschreibung des Apparates veröffentlicht, und muß auf diese Mitteilung alle diejenigen verweisen, die sich über die Art orientieren wollen, wie die hier folgenden Resultate entstanden sind.[2])

Die meisten Leser werden das nicht wünschen, und so mag folgendes genügen, das andererseits zum Verständnis der Resultate selbst notwendig ist.

Wir haben es mit Tonusmuskeln zu tun, für die eine Reihe von Gesetzen gelten, die uns zwingen eine Technik zu wählen, die sich

[1]) JORDAN, HERMANN, Untersuchungen zur Physiologie des Nervensystems bei Pulmonaten I. Arch. f. ges. Physiol., 1905, Bd. 106, S. 189 bis 228; II., Bd. 110, S. 533—597.

[2]) JORDAN, HERMANN, Beitrag zur Technik für Tonusmuskeln nebst Beschreibung eines Apparates zur Messung und Registrierung der Reaktionen solcher Muskeln, vornehmlich bei wirbellosen Tieren. Arch. f. ges. Physiologie, 1907, Bd. 121, S. 221—235.



wesentlich von derjenigen unterscheidet, die der Wirbeltierphysiologe anzuwenden pflegt: Es fehlt uns bei diesen Muskeln der absolute Erschlaffungsnullpunkt, der uns zur absoluten Beurteilung des Tonus dienen könnte, und da dieser seinerseits, die Erregbarkeit entscheidend, beeinflußt, so können wir auch über diese Erregbarkeit (und Kontraktilität) absolute Data niemals gewinnen. Wir beschränken uns daher auf unmittelbare Vergleichung zweier Objekte miteinander, welche ursprünglich in gleichem Zustande verkehrend, sich doch gerade in dem Faktor voneinander unterscheiden, dessen Einfluß auf Tonus und Erregbarkeit usw. wir studieren wollen. Das heißt aber für unseren Fall: Bei jedem Versuche wird ein „normales Objekt“, d. h. ein Tier oder ein Muskelstück, das noch mit der Mundscheibe in natürlicher Verbindung steht, mit einem „abnormalen“ verglichen, bei dem diese Verbindung operativ unterbrochen ist.

Die Muskeln stehen in der Regel in Verbindung mit 2 gleichen, belasteten Schreibhebeln, bei isotonischer Anordnung, Hebel, die sich von den gebräuchlichen nicht wesentlich unterscheiden, die aber (aus Gründen) nicht auf einem Kymographionzylinder schreiben, sondern deren Bewegungen in Winkelgraden auf einer Skala abgelesen werden. Die Winkelgrade selbst sind (da das Einteilungsprinzip irrelevant ist) ihrerseits dezimal eingeteilt. Die Skala beginnt unten mit 0 und endet oben mit 13. Kontraktionshöhe eines Muskels mißt man vergleichsweise durch die Anzahl Skalenteile (Winkelgrade) um die der Zeiger steigt, den Tonus aber an der relativen Geschwindigkeit mit welcher der bestimmt belastete Zeiger fällt. Richtiger ist freilich, nicht von einem Messen des Tonus zu sprechen, als vielmehr vom Messen der Anpassungsreaktion des Tonus an die dem Muskel aufgebürdete Last. Da ein absoluter Nullpunkt fehlt, so müssen wir uns einen relativen Nullpunkt schaffen, nämlich dadurch, daß wir die beiden Vergleichungsobjekte, solange sie noch in absolut gleichem Zustande verkehren (vor der Operation) zu beiden Hebeln in genau gleiche Lage bringen. Das geschieht durch Vorrichtungen und Methoden, die ich in meiner technischen Mitteilung beschrieben habe. Ich wiederhole das l. c. Gesagte umsoweniger, als im Prinzip verständlich genug ist, wie man gleich große und auch im übrigen gleich beschaffene Objekte derart mit einem Schreibhebel in Verbindung bringt, daß bei beiden, dem just vorliegenden Verkürzungszustand, den wir untereinander als gleich betrachten dürfen, auch ein gleicher Zeigerstand an den beiden zur Messung dienenden Hebelapparaten entspricht. In

Wirklichkeit ist dies beiweitem nicht so einfach, kann aber durch gewisse Maßregeln doch erreicht werden. Nun stellt man die Zeiger nebst ihrer Last durch eine Bremse fest, operiert die eine Seite, und wartet eine bestimmte Zeit lang. Bei den Aktinien sollte man, um sicher zu gehen, 12—16 Stunden warten, da der vorübergehende Einfluß der Operation sich mit großer Zähigkeit geltend macht.

Nach alledem sind wir berechtigt, Zeigerbewegungen, zwei Objekten entsprechend, als untereinander gleich zu betrachten, die vom gleichen Punkte der Sklala in gleicher Richtung um die gleiche Strecke (beim Tonus auch in der gleichen Zeit) erfolgen. Aus dieser Gleichheit, oder aber aus etwaigen sich ergebenden, auf Grund obiger Deduktion kommensurabler Verschiedenheiten, werden wir unsere Schlüsse auf die Zustände der Muskulatur usw. ziehen.

Einzelne Versuche wurden nicht an meinem neuen Apparate angestellt, sondern an einer älteren früher beschriebenen Vorrichtung, bei der zur Messung anstatt zweier isotonischer Hebel, zwei gleiche Gewichthebelbriefwagen, d. h. also auxotonische Hebel dienen. Prinzipiell spielt (so lehrt die Erfahrung) die Art der Anordnung: auxo- oder isotonisch, keine Rolle. Bei dem letztbeschriebenen Apparate gebe ich die Reaktionen in Gramm an, welche die Wage anzeigt. Für die meisten Versuche, die für uns in Betracht kommen, eignet sich die Fußscheibe der Aktinie am besten. Denn es ist eine selbstverständliche Vorsichtsmaßregel die Partie, deren Einfluß auf eine Reaktion man studieren will, nicht dem Agens auszusetzen, welches eben diese Reaktion bedingen soll. Das leuchtet vornehmlich ein, wenn wir an Reizversuche denken, die weiter unten dargetan werden sollen: Wird auf der normalen Seite die Mundscheibe von dem elektrischen Reize mitbetroffen, was an dem anderen mundscheibenlosen Teile sich ausschließt, so erhalten wir möglicherweise eine Mehrkontraktion der normalen Seite, die aber mit dem Gegenstande unserer Experimentalfragen nichts zu schaffen hat. Unsere Frage lautet (für alle Fälle): Wird irgendein Aktinienmuskel von der Mundscheibe derart beeinflußt, daß wenn der Muskel, und nur dieser, von irgend einem Agens getroffen wird, seine entsprechende Reaktion unter dem Einflusse der Mundscheibe steht? Das heißt aber, fällt diese Reaktion anders aus, wenn die (selbst nicht affizierte) Mundscheibe vorhanden, anders wenn sie entfernt ist? Obiger Forderung konnte mit dem Fuße naturgemäß am besten genügt werden; doch wurde durch hinreichende Versuche gezeigt, daß alle Resultate in gleicher Weise für Fuß und Mauerblatt gelten.

Das jeweilig als Objekt dienende Exemplar von Actinoloba dianthus Ellis wird durch einen scharfen Rasiermesserschnitt in die beiden möglichen, einigermaßen symmetrischen Hälften, also parallel zur Längsachse des Tieres sowohl, als des Mundes geteilt. Hauptsorge ist, daß die beiden so erzielten Fußhälften einander möglichst gleich sind. Sie werden so eingespannt, daß die Last parallel zur Schnittfläche wirkt. Nach Feststellung der Hebel wird dann an der einen Hälfte die Mundscheibe nebst einem Stück des Mauerblatts durch einen scharfen Schnitt entfernt. Nach Ablauf der erwähnten Frist löst man die Bremsung, welche die Verbindung zwischen Muskel und bestimmt belastetem Hebel festlegte, und liest die tonische Reaktion ab. Oder man wartet den Ablauf dieser Reaktion ab und mißt nunmehr Reizschwelle oder Kontraktilität. Alle Versuche wurden oft (mindestens dreimal) wiederholt, doch teile ich nur je ein Beispiel, oder wenn sich individuelle Verschiedenheiten zeigen, nur ebensoviele mit, als mir nützlich zu sein scheint.

I. Der Tonus und seine Reaktion auf Belastung.

Die Muskulatur vom Mauerblatt, Fuß und Septen, zeichnet sich bei den Aktinien durch ein ungemein auffälliges Vorherrschen der tonischen Funktion aus. Diese Tatsache ist auch Wolff (l. c.) nicht entgangen, der einen diesbezüglichen Versuch angestellt hat: er fand, daß Stücke von Mauerblatt, Fuß usw. durch Umrühren und Schütteln des Wassers zur Kontraktion gebracht, etwa 3 Stunden in diesem Zustande verharrten.[1]) Meine Erfahrungen deuten auf große Verschiedenheit der Verkürzungsdauer je nach Reizart. So kann man im Tonus noch nach etwa 4—5 Stunden den Einfluß einer eingreifenden Operation zuweilen nachweisen. Hingegen klingt am belasteten Muskel bei leichter Reizung (Wechselströme) die Kontraktion schon nach wenigen Minuten völlig ab. Ich kann hierfür Beispiele geben:

Tabelle 1.

Normale Tierhälfte. Fuß eingespannt, mit 3 g belastet, und 30″ mit Wechselströmen gereizt.

Einstellung	nach 1′	nach 1′ 30″	nach 1′ 52″	nach i. ganzen 4′ 52″
4,5	10	10,5	10,5	4,5
		(Maximum)	(Konstant)	

[1]) Die Meinung Wolff's, daß 1903 (oder 1902) „noch jede vergleichend physiologische Untersuchung der tonischen Erregbarkeit“ fehlte, ist irrig.

Oder mit Worten (soweit hier von Interesse): Der gesamte Anstieg nimmt $1^1/_2$ Minuten in Anspruch und überdauert die Reizungszeit um 1 Minute, die Kontraktion hält 22″ an und dann bedarf es noch 3 Minuten bis der Ausgangszustand wieder erreicht ist.

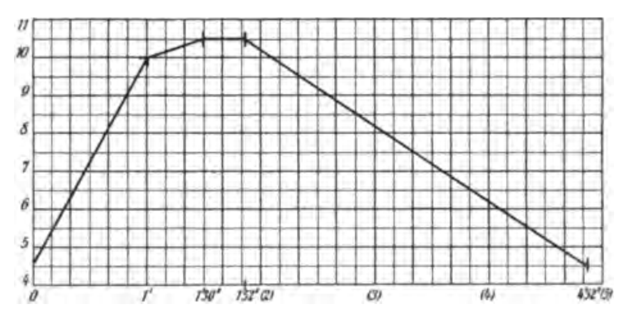


Fig. 1. Abszissen, entsprechen der Zeit (1 Strich = 10″). Ordinaten entsprechen den Skalenteilen. Erklärung siehe Tabelle 1.

Ich will hier schon mitteilen, daß auf diese Kurve, die tonische und Reizbarkeitselemente vereinigt, das Vorhandensein der Mundscheibe keinerlei Einfluß ausübt. Naturgemäß sind die Werte niemals auf die Sekunde einheitlich, doch sind nennenswerte Unterschiede nicht nachzuweisen: Die längste Zeit, die ein mit 3 g belasteter Muskel auf dem Maximum der Kurve verharrt, war in allen meinen Fällen 30—40 Sek., Zahlen, die sowohl beim normalen als bei demjenigen Tiere sich ergaben, dem die Mundscheibe entfernt worden war. Recht gleichartig verhielt sich die Fallzeit, die fast stets 3 Minuten in Anspruch nahm.

Der Widerspruch zwischen den Resultaten von WOLFF und meinen eigenen, ist übrigens nur scheinbar. Die Stücke, die WOLFF zur Beobachtung dienten, waren aus dem Zusammenhang mit den übrigen Teilen des Tierkörpers gelöst, es fehlte ihnen der normale Antagonist zum mindesten teilweise, der durch die Muskelkontraktion zuvörderst bedingte Wasserdruck, der bei der Aktinie eine sehr große Rolle spielt! Sind die Muskeln ohne jeden Antagonisten, so dehnen sie sich eben niemals aus, und so ist die Kurve nicht nur vom Reiz, sondern auch von der Belastung abhängig und entzieht sich in dieser Form ebenfalls absoluter Beurteilung. Die normale Aktinie bleibt nach Reizung oft recht lange Zeit kontrahiert, doch scheint mir dies Verhalten Schwankungen zu unterliegen. Ich lege auf diese Art Beobachtung viel zu wenig Wert, als daß ich sie weiter verfolgt hätte. Ich habe

für Ciona intestinalis und Helix pomatia dargetan, daß die Wiederausdehnung des Muskels nach Reizung eine komplexe Größe sei, aus Elementen des Tonus und der Reizbarkeit gemischt, die zu analysieren und wissenschaftlich zu verwerten, wir derzeit außerstande sind. Wir wenden uns daher dem reinen Experimentalfalle zu und untersuchen die Reaktion des ungereizten Muskels auf eine ihm aufgebürdete Last, mit der Absicht, zu erfahren, ob die Mundscheibe einen Einfluß auf diese Reaktion habe.

a) Niedere Belastung.

Nach Analogie mit Schnecken und Aszidien untersuchen wir vorab bei niederer Belastung. Wir erinnern uns daran, daß bei den genannten Tieren die tonusregulierenden Zentren bei „niederer" Belastung, und in der ersten Reaktionsphase bei „hoher" Belastung[1]) eine schnellere, ausgiebigere Dehnung bewirkt, wenn wir diese mit der Reaktion solcher Muskeln vergleichen, die über ein derartiges Zentrum nicht mehr verfügen: In dieser Phase beschleunigt das Zentrum die Reaktion.

Tabelle 2.

Links Stück Fuß mit Mundscheibe, rechts ohne Mundscheibe. „Niedrige Belastung" = 1,5 g. 40 h p. Op., je um 3 mm vor Lösung der Bremsung gespannt.

Zeit	Fuß mit Mundscheibe	Fuß ohne Mundscheibe
4 h 05'	12	12
06'	10	10,6
17'	9,05	9,9
21'	9	9,6
34'	8,75	9,15
40'	8,65	8,8
48'	8,6	8,75
5 h 00'	8,45	8,35
5 h 15'	8,45	8,35

Im Wesentlichen verlaufen also beide Kurven gleich. Die minimalen Abweichungen, welche sich ergeben, haben keinerlei Bedeutung, wie z. B. das folgende Protokoll darzutun imstande ist:

[1]) „Hohe" und „Niedere" Belastung sind keine Bezeichnung für jeweilig bestimmte Gewichte, sondern die entsprechende Grenze ergibt sich für jedes Objekt aus seinem Verhalten der Last gegenüber (vgl. meine zitierten Arbeiten).

Tabelle 3.

Links Fußhälfte mit Mundscheibe, rechts ohne Mundscheibe. „Niedrige Belastung“ = 1,5 g. 16 h p. Op.

Zeit	Fuß mit Mundscheibe	Fuß ohne Mundscheibe
9 h 47′	12	12
9 h 47½′	11,1	10
49′	11	9,6
57′	9,05	8,45
10 h 07′	8,5	8

Diese und eine große Reihe anderer Versuche (besonders dann groß, wenn ich die erste Phase der Versuche mit „Hochbelastung“ hinzurechne, s. u.) beweisen: Daß innerhalb der Zeitperiode, die ein, wie dargetan präpariertes Stück des Aktinienfußes zu überleben imstande ist, niemals der „zentrenlose“ Teil höheren Tonus aufweist, als der normale, und daß das Zentrum nicht (wie eine etwaige Analogie mit Schneckenpedale und Cionenganglion erwarten ließe) in einer ersten Phase die Dehnung begünstigt.

b) Hochbelastung.

Ciona und Helix zeigten „hoher Belastung“ gegenüber folgendes charakteristisches Verhalten: In einer ersten Reaktionsphase ergab sich gleiches Verhalten, wie bei niedriger Belastung: das „normale“ Objekt dehnte sich schneller aus, als der Partner, bis zu einem bestimmten Punkte der Kurve, an welchem sich nämlich das Verhältnis umkehrte: am Schlusse erreichte der zentrenlose Muskel eine ausgiebigere Dehnung, als der normale. Es werden in der im Abschnitte über „niedrige Belastung“ dargetanen Weise zwei Fußhälften, die eine mit, die andere ohne Mundscheibe, an dem Apparate eingespannt und mit je etwa 6 g belastet.

Tabelle 4.

Links Fußhälfte mit Mundscheibe, rechts Fußhälfte ohne Mundscheibe 16 h p. Op. „Hochbelastung“: 6 g.

Zeit	Fußhälfte mit Mundscheibe	Fußhälfte ohne Mundscheibe
10 h 11′	12	12
13′	9,3	9,25
14½′	8,85	8,5
16′	8,5	8,0
20′	7,75	7,5
30′	6,65	5,95
45′	6,0	4,1
57′	5,0	3,8
11 h 16′	5,0	0
11 h 20′	5,0	unter 0

Die Figur 2, die nach der Tabelle konstruiert wurde, dürfte deren Inhalt noch besser veranschaulichen.

Wir erhalten übrigens durchaus das nämliche Resultat, wenn wir den Hochbelastungsversuch nicht frisch ansetzen, sondern einen der im vorigen Abschnitte beschriebenen Versuche mit niedriger Belastung dadurch fortsetzen, daß wir an die Hebel schwerere Gewichte hängen:

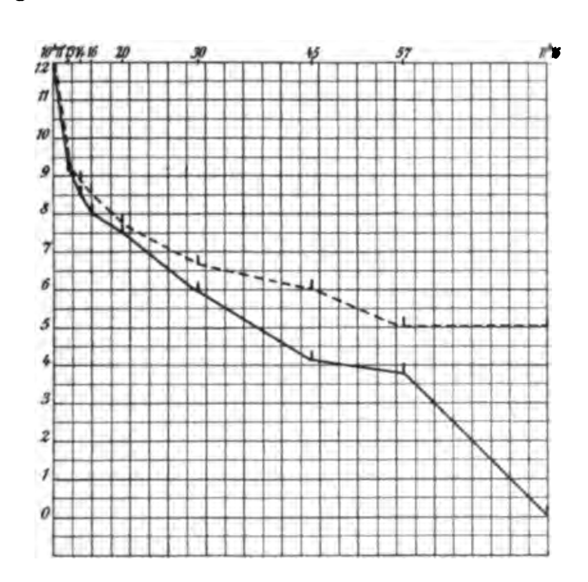


Fig. 2. Punktierte Linie entspricht Objekt mit Mundscheibe.
Ausgezogene „ „ „ ohne „
Die Kurve illustriert Tab. 4, siehe daselbst die weitere Erklärung. Abszissenachse gibt Minuten (jeder Strich = $2^1/_2$'), Ordinatenachse Skalenteile an.

Tabelle 5.

Fortsetzung von Tabelle 2.

Zeit	normale Fußhälfte	Fußhälfte ohne Mundscheibe
5 h 15'	8,45	8,35 letzte Ablesung d. Tabelle 2.
Es werden nunmehr 5 h 22' die Muskeln je mit $6^1/_2$ g belastet.		
5 h 22'	8,45	8,35
23'	6,9	6,6
36'	6,5	5,3
41'	5,9	5,0
47'	5,6	4,7

Ich will mich mit der Wiedergabe dieser Protokolle begnügen, obwohl der Versuch 15 mal an jeweilig frischen Objekten und unter

Anwendung sowohl der auxotonischen, als der isotonischen Anordnung ausgeführt wurde. Nicht immer verlief die Reaktion so typisch, wie im Falle den Tab. 4 und Fig. 2 wiedergibt. Ja, es ist recht wichtig, darauf hinzuweisen, daß alle Reaktionen dieser Art, die wir an Aktinien zu beobachten Gelegenheit hatten, nicht mit der gleichen Regelmäßigkeit verlaufen, wie die analogen Reaktionen von Tieren, welche Ganglien besitzen. Darum mußten auch alle Versuche ungemein häufig wiederholt werden. Besonders ungleichförmig werden nach dem Gesagten die Resultate von Versuchen, die allzu früh nach der Operation angestellt wurden, obwohl das dargetane Verhalten sich oft schon etwa innerhalb 5 oder 10 Min. nach der Operation zu erkennen gibt. Beobachten wir aber die gebotenen Maßregeln, so erhalten wir folgendes Resultat: Wenn wir einen Teil der Fußmuskulatur, der mit der Mundscheibe in Beziehung steht, und einen anderen Teil für sich allein „hoch" belasten, so zeigt nach einiger Zeit die anfänglich untereinander gleichartige Reaktion[1]) beider Muskelpartien mehr und mehr zunehmende Verschiedenheit der Art, daß der mundlose Teil sich schneller dehnt.

Ich habe vorab dem Einwande zu begegnen, als trüge die Anwesenheit der Munscheibe nebst dem oberen Teile des Mauerblattes (den wir zugleich mit der Mundscheibe dem „abnormen Tiere" haben entfernen müssen) rein mechanisch die Schuld an diesem Resultate, insofern als diese Teile sich am Tragen der Last beteiligten. Der Einwand wird durch folgendes widerlegt: 1. durch die Versuche mit niedriger Belastung, bei denen trotz ausgiebiger Dehnung, beide Objekte gleich reagieren, so gut wie in der ersten Reaktionsphase bei „Hochbelastung". 2. Um ganz sicher zu sein, habe ich dem normalen Teile einen Einschnitt in das Mauerblatt plus Mundscheibe, parallel der Längsachse des Tieres, gemacht,

---

[1]) Es gibt Fälle, in denen die Gleichartigkeit des Anfangs beider Kurven noch besser ins Auge fällt, als im Beispiele der Tab. 4. Z. B. l. norm., r. ohne Mundsch. 9,5 g $17^1/_2$ h p. Op.

Zeit	norm.	ohne Mundsch.
9 h 21'	12	12
22'	9,75	9,6
24'	9,2	9
. . . .	. . . .	. . . .
27'	8,3	7,4

Niemals aber überwog der Tonus der mundlosen Seite!

ohne einen Unterschied in der Reaktion zu erhalten (16 Stunden vor dem Ablesen!); bei dieser Anordnung war ein Tragen des Gewichtes durch das Plus an Mauerblatt beim normalen Objekt naturgemäß ausgeschlossen. 3. Daß das Mauerblatt sich am Tragen des Gewichts nicht beteiligt, kann man dadurch erkennen, daß Bewegungen (aktiv und passiv) des oberen Teiles dieser Muskulatur auf den Zeigerstand ohne Einfluß sind. Jeder übrigens, der den breiten Fuß und die relativ dünne Mauerblatt-Mundpartie einer eingezogenen Actinoloba kennt, wird einsehen, daß ein mechanischer Einfluß, wie er hier in Frage käme, sich von selbst ausschließt, wenn man beim Einspannen der Fußenden nur einigermaßen vorsichtig ist. Nicht ganz auszuschalten ist der Einfluß des unteren Randes des Mauerblattes, den wir denn auch dem „abnormalen" Objekte gleichfalls belassen.

Somit steht fest, daß unter den angegebenen Bedingungen die Mundscheibe einen Einfluß zwar nicht auf den normalen Tonus, hingegen auf die tonische Anpassungsreaktion an „hohes" Gewicht ausübt.

Mit dieser Feststellung wollen wir uns vorderhand begnügen; wir werden im allgemeinen Teile sehen, was uns bezüglich unserer eigentlichen Hauptfrage diese Versuche zu lehren imstande sind.

Es erübrigt, einzelne Versuche noch mitzuteilen, die, ohne wesentlich neues zu bringen, doch das Gesagte bestätigen.

Wir lassen den Prozeß der tonischen Anpassungsreaktion sich bei beiden Objekten abspielen und entfernen sodann am normalen Objekt die Mundscheibe:

Tabelle 6.

Links Fuß mit Mundscheibe, rechts ohne Mundscheibe, auxotonisch, 7,5 mm gespannt. 5' p. Op.[1])

Zeit	normal	operiert
3 h 49'	30 g	30 g
— 50'	26 „	25 „
— 57'	24 „	22 „
. . . . .	. . . . .	. . . . .
4 h 30'	18,5 g	15 g
Entfernung der Mundscheibe		
4 h 50'	14,9 g	12,3 g
5 h 08'	14,3 g	12,2 g

[1]) Eines der immerhin zahlreichen Beispiele dafür, daß auch bald nach der Operation das dargetane Verhalten sich schon zeigen kann.

Dieser Eingriff an dem normalen Objekt bedingt also das Eintreten schnellerer Dehnung, so daß der Zeiger des mundlosen Teiles einen Teil seines Vorsprunges einbüßt. Daß der Ausgleich so unvollkommen bleibt, ist dem Umstande zuzuschreiben, daß der, durch die neue Operation bedingte Tonus, das Resultat zum Teil verwischen muß, und dergestalt scheint mir der Versuch recht gut zu beweisen, daß unser Ergebnis nicht methodischer Ungenauigkeit zuzuschreiben ist.

Das mitgeteilte Verhalten gilt auch für andere Muskelarten, z. B. für die Längsmuskeln der Septen. Wir wählen als Objekt 2 Viertel einer Aktinie und entfernen vorsichtig den größten Teil des Mauerblattes. Die Haken werden in Fuß und denjenigen Teil des oberen Mauerblattes gestochen, der sich in der Norm bei der Retraktion schützend über die eingezogene Mundscheibe schlägt. Nun wird das Gewicht von der Längsmuskulatur der Septen getragen. Dem einen Viertel entfernen wir mit großer Vorsicht die tentakeltragende Mundscheibe mit scharfem feinen Skalpell.

Tabelle 7.[1])

Septen, links mit, rechts ohne Mundscheibe. Auxotonisch.

Zeit	„normal“	„operiert“
9 h 51′	25 g	25 g
9 h 53′	10 g	6,5 g
9 h 56′	5 g	3 g

II. Die Reizbarkeit der Aktinoloba.

Nach unseren früheren Erfahrungen erhöht sich bei Versuchen über Reizbarkeit die technische Schwierigkeit, die uns Tonusmuskeln an sich bieten. Bei Tonusversuchen wählen wir die Ausgangslage der Zeiger willkürlich, und machen sie selbstverständlich für beide Objekte gleich. Bei Reizungsversuchen hingegen müssen wir vorab den Muskel nach Einstellung (und Operation) sich ein Stück durch Gewichtswirkung ausdehnen lassen, da sonst tonische Anpassung und Reizerscheinungen störend durcheinander fließen, wir aber vor allem niemals sich gleichbleibende Zeigereinstellungen erhalten. Damit aber entsteht die Schwierigkeit (einigermaßen) gleichen Zeigerstand für beide Objekte zu erhalten, einer conditio sine qua non unserer Vergleichung.

Nach den Erfahrungen über den Tonus wissen wir nunmehr, daß bei Anwendung niedriger Belastung wir Aussicht haben, die

[1]) Auf die Versuche mit Septen komme ich noch zu sprechen; da sie viel weniger zuverlässig sind als die Versuche mit dem Fuße, so habe ich obige Anordnung später mit verbesserter Technik nicht wiederholt.

Dehnung von normalem und mundscheibenlosem Objekt gleichförmig zu gestalten, so daß beide Zeiger ungefähr am gleichen Punkte zum Stillstande kommen. Beide Objekte kommen je auf zwei Staniolstreifen zu liegen, die mit den beiden Polen eines Induktionsapparates in Verbindung gebracht werden können. Nach eingetretener „Konstanz" der Zeigerstellung reizt man mit bestimmter Stromintensität eine bestimmte Zeit lang, und liest die Ausschlagshöhe des Zeigers ab. Schwellenbestimmungen werden in üblicher Weise vorgenommen, durch Feststellung des größtmöglichen Rollenabstandes, bei dem noch wahrnehmbare Muskelreaktion eintritt. Bei allen diesen Versuchen kann man den Strom auch durch eingenähte Lamettafäden auf das neuromuskuläre System übertragen, doch ist diese Methode umständlicher, ohne nachweisbar andere Resultate zu geben.[1])

Der überaus geringen Reizbarkeit der (Mauerblatt- und) Fußmuskulatur wegen konnte nicht mit den viel genauer dosierbaren Einzelschlägen gereizt werden, sondern es wurden Wechselströme angewandt, mit (wie gesagt) bestimmter Einwirkungszeit. Auch war Sorge dafür getragen, daß weder am Rollenabstand noch an der Stellung der Schraube des Neef'schen Hammers etwas geändert wurde. Die Wirkung der Polarisation in den Elementen wird durch entsprechende Pausen annulliert.

1. Beeinflußt die Mundscheibe die Reizschwelle oder die Kontraktilität der übrigen Muskulatur?

Wir erinnern uns daran, daß bei Schnecken das Zerebralganglion so Reizbarkeit, als Kontraktilität der Muskulatur ganz wesentlich beeinflußt, ja recht eigentlich beherrscht, indem das Ganglion die genannten Funktionen in der Norm hemmt, aber gelegentlich auch nach Bedarf steigert. Die Aszidie hat kein dem G. cerebrale der Schnecke entsprechendes regulatorisches Zentrum für die Reizbarkeit.

Als Objekt dienen vorab zwei Fußhälften, wie für die Tonusversuche, auch nehmen wir genau den gleichen Eingriff bei einem der beiden Partner vor. Bei dem „normalen" Teile wurde Sorge getragen, daß die Mundscheibe nicht unmittelbar vom Reize getroffen wurde, aus Gründen, die ich in der methodischen Einleitung dargetan habe.

[1]) Vgl. aber hierüber die an Aszidien gemachten Erfahrungen.

a) Schwellenbestimmungen:

Die „Reizschwelle“ wird angegeben in cm der „Rollenabstände“ (R. A.) dergestalt, daß R. A. = 0 bedeutet, daß beide Rollen vollständig übereinander geschoben sind.

Tabelle 8.

Reizschwelle der Fußmuskulatur mit und ohne Mundscheibe, 1 h p. Op., mit 15 g auxotonisch belastet.

Fußhälfte mit Mundscheibe ergibt Reizschwelle bei R.A. = 8,5—8,6 cm
„ ohne „ „ „ „ „ = 8,5—8,6 cm[1])

Beide Werte sind oftmals kontrolliert und die Versuche des öfteren wiederholt worden.

b) Feststellung der Kontraktilität bei Fehlen oder Anwesenheit der Mundscheibe.

Tabelle 9.

Kontraktilität der Fußmuskulatur mit und ohne Mundscheibe; gleiche Objekte wie in Tabelle 8 unter den nämlichen Bedingungen. Jeweilig 30“ mit mittelstarken Wechselströmen gereizt.

Objekt	Zeigereinstellung	Höchster Zeigerstand nach Reizung
Fußhälfte mit Mundscheibe	2,5 g	7 g
	2,0 g	8 g
Fußhälfte ohne Mundscheibe	2,5 g	7,5 g
	2,5 g	7,9 g
	2,5 g	8,2 g
Hälfte mit Mundscheibe	2,5 g	7,8 g
	2,2 g	8,1 g
Dieser „normalen“ Hälfte wird Mundsch. u. ein Stück des Mauerblatts entfernt	3,5 g	8,2 g
	2,5 g	8,1 g

Dieses Protokoll ist so typisch, daß ich darauf verzichten kann, die übrigen gleichlautenden mitzuteilen.

Wenn ich auch nicht in der Lage war, durch ein Kymographion Kurven aufzunehmen, so konnte ich doch durch Feststellung einiger

---

[1]) Ich will schon hier mitteilen, daß sich akraspede Medusen bezüglich ihres Schirmrandes ganz anders verhalten.

ihrer Punkte das Resultat gewinnen, daß auch die Kurven für beide Objekte gleich verlaufen. Die ersten Kurven obiger Reihe des „abnormalen“ Teiles sind im Anstieg etwas weniger steil, als die des „normalen“ Teiles. Allein dieser eben nachweisbare Unterschied dürfte dem im operierten Teile noch vorherrschenden Operationstonus zuzuschreiben sein (1 h p. Op.) und ist niemals nachzuweisen, wenn wir längere Zeit nach der Operation warteten.

Tabelle 9a.

Alles wie in Tabelle 9, gleicher Versuch.

Objekt	Einstellung	Zeigerstand nach				
		5″	30″	45″	1′	1′10″
Normale Hälfte	2,5	4	6	7	8	8
Ohne Mundscheibe	2,5	3,5	6	7	7,5	7,9[1])

Da Maxima, wie Kurven praktisch einander gleich sind, und da wir diese Verhältnisse auch für die Septenmuskulatur bestätigen konnten, so dürfen wir sagen: Das Nervensystem der Mundscheibe beeinflußt Reizschwelle und Kontraktilität der Muskulatur in keiner Weise.

2. Welche Wirkung hat die Temperatur auf die Reizbarkeit, und übt die Mundscheibe irgend einen Einfluß auf diese Wirkung aus?

Hinsichtlich des Verhaltens gegenüber verschiedenen Temperaturgraden, lernten wir früher zwei Typen kennen.

1. die Schnecken: Trotz großer Temperaturdifferenzen (9,2 bis 40°)[2]) bleibt die Kontraktilität der vom Zerebralganglion beherrschten Muskulatur gleich. Nach Entfernung des G. cerebrale steigt Kontraktilität (und Reizschwelle) der Muskulatur innerhalb der angegebenen (nicht extremen) Temperaturgrenze. mit dem Anwachsen der Wärmegrade.

2. Bei der Aszidie (Ciona intestinalis) erhalten wir für jede Temperatur andere Kontraktilität (und andere Reizbarkeit). Sie steigt mit der Temperatur, erreicht ein Maximum, um dann wieder trotz zunehmender Wärmegrade zu fallen. Das Maximum entsprach der mittleren Temperatur des Seewassers in derjenigen Jahreszeit,

---

[1]) Die den g entsprechenden Skalenteile liegen sehr dicht beieinander.

[2]) Ob auch darüber hinaus, wurde nicht untersucht.

in welcher ich das in Frage stehende Verhalten untersucht habe. Die dargetane Art zu reagieren untersteht keinerlei Regulation durch ein Zentrum. Wir haben nun zu entscheiden, zu welchem von den beiden genannten Typen die Aktinien gehören; d. h.

1. Verändert sich die Kontraktilität, wenn verschiedene Wärmegrade einwirken?
2. Untersteht die Temperaturreaktion einem Zentrum?

Die Versuche werden nach gegebener Vorschrift angestellt, nur kommt das Objekt in ein Metallrohr zu liegen, welches eine Blechwanne durchsetzt, welche Wasser von bestimmter Temperatur aufzunehmen berufen ist. So kommuniziert der Muskel vorn und hinten mit den entsprechenden Teilen unseres Apparats, und ist doch allseitig von Wasser umgeben, das seinerseits den Muskel nicht berührt. In die Wanne taucht ein Thermometer. Über einen Thermostaten entsprechender Form verfügte ich nicht, so mußte die Temperatur durch Hinzufügen kleiner Mengen kälteren oder wärmeren Wassers, je nach Umständen, konstant gehalten werden. Das gelingt mit Abweichungen, die einen Grad nicht zu übersteigen brauchen.

Tabelle 10.

Halber Fuß mit zugehörigem Teil von Mauerblatt und Mundscheibe, in der „Wanne“ (s. oben) isotonisch mit 3,5 g belastet; je 30″ mit mittelstarken Wechselströmen gereizt. 16 h p. Op.

Zeit	Temperatur	Einstellung	Höchster Zeigerstand nach Reizung	
1 h 50′	17°	3	5,7	
2 h 01′	40°	3	2,1	(d. h. unerregbar: Tonusfall durch Wärme)
2 h 06′	27,5°	2,7	3,5	
2 h 15′	22,5°	4,4	5,25	

Tabelle 11.

Idem mit Fußhälfte ohne Mundscheibe. 4 h p. Op. Reizung je 1′ durch Wechselströme; erst durch Belastung mit 7 g gedehnt, während des Versuches mit $3^1/_2$ g belastet (isotonisch).

Temperatur	Einstellung	Nach Reizung	Latenz
25°	2,75	3,8	20″
26°	2,45	3,15	20″
. . .	. . .	. . .	. . .
15,2°	1,82	4,35	15″
. . .	. . .	. . .	. . .
11°	1,7	3,6	10″
. . .	. . .	. . .	. . .

Temperatur	Einstellung	Nach Reizung	Latenz
20°	1,65	2,1	20″
33,5°	eben erregbar		
25°	1	1,2	
38°	unerregbar		

Bei 15—17° liegt also für beide das Reaktionsoptimum: fällt oder steigt von diesem Punkte an die Temperatur, so nehmen die Reaktionen ab, um zwischen 33 und 38° Unerregbarkeit gegenüber starken Strömen Platz zu machen.[1]) Normaler und mundscheibenloser Muskel verhalten sich durchaus gleich. (Natürlich sind nicht die einzelnen Werte der beiden Tabellen untereinander vergleichbar, da die Bedingungen nicht gleich sind, es kommt lediglich auf die Gleichartigkeit des Verhaltens gegen Temperaturänderungen an.)

Es erübrigt zu zeigen, daß für die Längsmuskeln der Septen das nämliche Gesetz gilt. Das Septenpräparat wird wiederum durch Abpräparieren des Mauerblattes gewonnen. Die Haken werden in Fuß und der belassenen oberen Falte des Mauerblatts befestigt.

Tabelle 12.

Septenpräparat mit Mundscheibe, isotonisch mit 3,5 g belastet. 4 h p. Op. je 30″ gereizt.

Temperatur	Zeigereinstellung	Höchster Zeigerstand nach Reizung
16°	0,5	8,1
	2	5
	2,5	5
. . .	. . .	. . .
23°	2	3,1
24°	1	2,1

Tabelle 13.

Idem (neues Stück des gleichen Tieres) gleiche Bedingungen, ohne Mundscheibe.

Temperatur	Zeigerstand	Höchster Zeigerstand nach Reizung
16,5°	1,5	7,1
	2	5,9
	2,5	5,3
. . .	. . .	. . .
23°	2	3,5
25°	1,1	2,7

---

[1]) Ich will hier, wie schon früher, bemerken, daß die einzelnen Punkte (ich meine Optima und Minima) nicht mit Genauigkeit festgestellt wurden,

Die beiden Tabellen bestätigen vollauf die Tabellen 10 und 11. Auch sind hier die einzelnen Ablesungen, nämlich von Tab. 12 mit denen von Tab. 13 unmittelbar vergleichbar, und da ergibt sich auch Übereinstimmung im einzelnen (wie ja zu erwarten), so was Reizbarkeit, als was Tonus betrifft.

Damit dürften wir wohl berechtigt sein, die Aktinien bezüglich ihres Verhaltens verschiedenen Temperaturen gegenüber mit den Aszidien zu analogisieren.

3. Die Septenmuskulatur verglichen mit den Muskeln vom Fuß (und vom Mauerblatt).

Die kontraktilen Elemente der Körperdecke unserer Aktinie sind in ausgesprochener Weise „Tonusmuskeln“. Ich will damit sagen, daß von den beiden Funktionen: Tonus und Erregbarkeit, jene, der Tonus also, vorherrscht. Ist nun schon an sich bei jedem Tonusmuskel die Reizschwelle vom Tonus abhängig (v. Uexküll), so genügt bei Actinoloba ein Tonus, der noch bei weitem nicht maximal ist, die Reizbarkeit zu annullieren.

Ein Beispiel: Es wird ein Aktinienfuß unmittelbar nach der Präparation mit 30 g (auxotonisch) belastet; er dehnt sich, bis der Zeiger 19 g indiziert. Trotz dieses Tonusfalles ist der Fuß weder durch starke Wechselströme, noch durch Bepinselung mit Säuren zur Kontraktion zu bringen. Gang analog verhält sich das Mauerblatt. Einige Stunden nach dem Eingriff, wenn jener zähe Operationstonus teilweise abgeklungen .ist, gewinnt die Muskulatur ihre Reizbarkeit wieder.

Ganz anders verhalten sich die longitudinalen Septenmuskeln. Eine Latenz, die bei den Integumentmuskeln im Zustande des Tonus ohne jedes Hilfsmittel nachzuweisen war, vermißt man bei den Septenmuskeln (so lange man nicht eben besondere Hilfsmittel zu ihrem Nachweise anwendet).

Reizt man das Mauerblatt oder den Fuß einer Aktinie mit nicht zu starken Strömen, so beobachtet man stets vorab Kontraktion der Septen, dann erst Kontraktion der Integumentmuskeln.

Auch was den Ablauf der Verkürzung betrifft, läßt sich ein

da ich die Untersuchung zu ganz bestimmten anderen Zwecken (s. Einleitung) anstellte. Zu Untersuchungen von sekundärem Interesse fehlt mir die Zeit.



großer Unterschied zwischen den beiden Muskelarten schon mit bloßem Auge nachweisen: Die Septen vermögen sich viel schneller zu kontrahieren als die Integumentmuskeln.

Ich habe eine Reihe von Versuchen angestellt, das dargetane Verhalten exakt festzulegen; Versuche, von denen ein Protokoll als Beispiel Wiedergabe finden mag.

Eine Fußhälfte mit Mundscheibe wird mit einem Teil der gleichfalls „normalen“ Septen verglichen, die in der oben dargetanen Weise präpariert worden sind. Beide Präparate sind eine volle Nacht hindurch der Belastung ausgesetzt gewesen, daher die hohe Reizbarkeit. Ich bitte nebenbei der Gleichheit des Verhaltens beider Muskeln dem Gewichte gegenüber zu beachten: einmal hinsichtlich des Tonus, dann aber insofern, als der Umstand uns das Recht gibt, die gefundenen Werte unmittelbar miteinander zu vergleichen.

Tabelle 14.

„Normale“ Fußhälfte und „normale“ Septen mit 40 g Anfangsgewicht auxotonisch belastet, 16 h p. Op. Beide Objekte auf je 2 Staniolstreifen, mit dem Induktionsapparat verbunden.

1. Reizschwelle:

Die Reizschwelle des Fußes befindet sich bei R.A. = 7,3 cm
„ „ der Septen „ „ „ „ = 8,4 cm [1])
Die Schwellwerte wurden je durch 3 Ablesungen bestimmt.

2. Höhe und Geschwindigkeit der Kontraktion.

Je 30″ lang mit mittelstarken Strömen gereizt. Beide Objekte wie oben.

Objekt	Zeigereinstellung	Höchster Zeigerstand nach Reizung	Zeigerstand nach 5″ vom Beginn der Reizung an
Fuß	4	8,5	8,0
Septen	3,5	20	20

Das Resultat also lautet: Die Septen sind wesentlich reizbarer, sie kontrahieren sich schneller und ergiebiger als die Fußmuskulatur, auch wenn diese eher einen abnorm niederen Tonusgrad aufweist.

Die Bedeutung des dargetanen Verhaltens dürfte klar sein, wenn wir daran denken, daß der Schutzreflex der Aktinie den longitudinalen Septenmuskeln obliegt. Wie aber im einzelnen dieser Reflex abläuft, und was wir durch ihn für unsere Auffassung von höheren und niederen Wesen gewinnen, darauf wollen wir im synthetischen Abschnitte eingehen.

[1]) Für meinen nicht besonders großen Apparat ist das schon ein beträchtlicher Unterschied.

III. Zusammenfassung der Resultate. Ihre Besprechung und Verknüpfung.

1. Der Tonus.

Die tonische Funktion fanden wir in außerordentlich weitgehender Weise bei Aktinienmuskeln ausgebildet. Bemerkenswert ist die Zähigkeit, mit der diese Verkürzungsart beibehalten wird, besonders in Fuß und Mauerblatt. Die Bedeutung dieser Eigenschaften für das Tier leuchtet ein: Vorab wissen wir, daß alle Tiere, die über einen Hautmuskelschlauch mit Tonusmuskeln verfügen, dem Tonus ihre relative Festigkeit verdanken. Bei diesen an sich mechanisch, außer etwa durch Schleim nicht geschützten und dabei festsitzenden Formen, ist es der Tonus, der den Schutz des Tieres gegen (mechanische) Insulte zu übernehmen hat. Bei feindlicher Näherung ziehen sich die Septen zusammen und ziehen die Mundscheibe in das Innere des Tieres, d. h. in einen geschlossenen Hohlraum, den unter dem Einfluß des Schließmuskels das Mauerblatt bildet. Dieses selbst beteiligt sich an der Retraktion so gut wie gar nicht; es verfällt in Tonus, den wir jedoch ohne Hilfsmittel nicht nachweisen können, denn der flüssige Inhalt des „Gastrovaskularsystems“ übt auf das Mauerblatt einen Druck aus, durch den es etwas vorgewölbt erscheint. Tatsächlich aber ist die freie Oberfläche einer eingezogenen Aktinoloba nichts als ein Teil des tonisch verkürzten Hautmuskelschlauchs, dessen Verkürzung ihm aber gegen mechanische Insulte große Festigkeit verleiht, von der sich jeder überzeugen kann, der eine tonisch kontrahierte Aktinie mit der Schere zerschneidet.

Auf den Kontraktionsmechanismus selbst komme ich noch gelegentlich der Besprechung der Reizbarkeit zurück. Eine dritte Bedeutung hat der Tonus, er ermöglicht das Haften des Fußes. Mag späterhin eine Art Verwachsung der Unterlage mit dem Fuß erfolgen oder nicht, sicher ist, daß beim Festsetzen des Fußes, der Tonus die Haupt- oder gar die einzige Rolle spielt.

Unterliegt diese Funktion einer Regulierung durch das „Zentrum“?

Diese Frage ist nicht ganz leicht zu entscheiden. Eine Regulation wie bei Aszidien und Schnecken findet nicht statt; denn bei diesen letzteren Tieren übt das Tonuszentrum auf den Tonus einen dauernden herabsetzenden Einfluß aus: Stets wird der „normale“ Muskel sich vorab schneller und ergiebiger dehnen, um nur bei „Hochbelastung“ und zwar nach Ablauf einiger Zeit, in seinem Ver-

halten die uns bekannte Umkehrung zu zeigen. Läßt man aber die des Tonuszentrums beraubten Tiere am Leben, so steigt der Tonus spontan. Von alledem ist bei Aktinien keine Rede! Ob die Mundscheibe vorhanden ist oder nicht: stets bleibt sich der Normaltonus gleich, stets zeigen beide Objekte gleiche Reaktion geringer Belastung gegenüber. Erst nach längerer Einwirkung von „hoher Belastung“ gibt sich ein höherer Tonus in derjenigen Fußhälfte zu erkennen, die noch mit einem Teile der Mundscheibe im Zusammenhang steht. In dieser letzten Phase der Reaktion also scheint doch die Aktinie mit den höheren „Reflexarmen“ (Aszidien und Schnecken) übereinzustimmen. Allein diese Ähnlichkeit ist rein äußerlich! Vor allem insofern, als eben bei den Schnecken und Aszidien der erste Teil der Reaktion ganz sicher der wichtigere ist, da wohl nur er im Leben des Tieres eine große Rolle spielt. Ferner fehlt bei der Aktinie gerade der Umschlag der Reaktionsgeschwindigkeit, der uns bei den höheren Formen als das Wesen der Regulation sich zu erkennen gab: Die Fähigkeit der Zentren, die mittleren Quantitäten der Leistungen der neuromuskulären Systeme unterster Ordnung (Neuromuskelschlauch) nach beiden Seiten zu übertreiben, herabzusetzen und zu steigern. Hiervon ist bei der Aktinie aber gar keine Rede, und daß das ge-

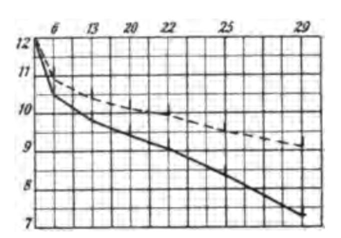


Fig. 3. Actinoloba, punktierte Linie einem Halbfuß m. Mundscheibe, ausgezogene Linie einem solchen ohne Mundscheibe entsprechend, beide isotonische, mit $3^1/_2$ g belastet. Sonst alles wie in Fig. 2. (Jeder Strich = 1')

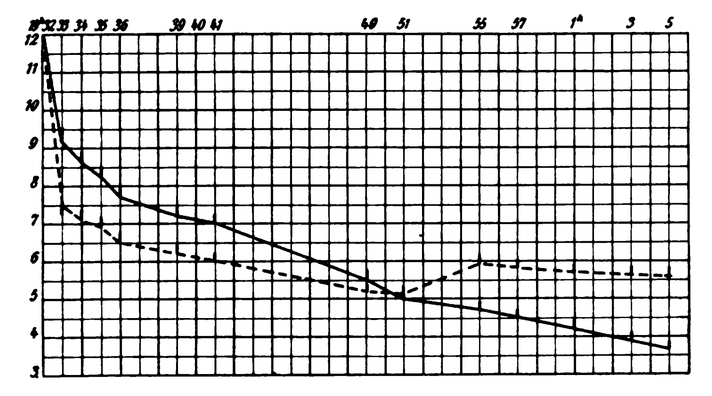


Fig. 4. Helix pomatia. Punktierte Linie entspricht Fußhälfte mit Ganglion, ausgezogene Linie der anderen Fußhälfte ohne Ganglion. Sonst wie in Fig. 3.

legentliche tonische Übergewicht der normalen Seite eine Erklärung zuläßt, die uns nicht zwingt der Mundscheibe die Funktionen eines Tonuszentrums zuzuschreiben, werde ich sogleich zeigen. Hier mögen jedoch zuerst zwei Kurven Wiedergabe finden, welche die Unterschiede zwischen dem Verhalten einer Aktinie einerseits und der Regulation bei einer Helix andererseits bei „Hochbelastung“ dartun sollen. Ich habe mit meinem neuen Apparate für diesen Zweck eine Aufnahme mit Helix pomatia gemacht und wähle eine Kurve, die sich auf Actinoloba dianthus bezieht, die zwar einer kürzeren Beobachtungszeit entspricht, sonst aber (so weit möglich) mit der auf Helix bezogenen Kurve durchaus vergleichbar ist.

Die hier für Helix sich ergebende Zunahme im Tonus der „normalen“ Seite am Schlusse des Versuches, läßt sich in den meisten Fällen beobachten; oft genug verbunden mit einer Reihe spontaner Kontraktionen. Weitere Erklärungen dürften überflüssig sein.

Es bleibt wie angedeutet die Frage: Ist denn überhaupt der höhere Tonus des „normalen“ Fußteils nach längerer Einwirkung von „Hochbelastung“ einer primitiven Zentrenwirkung von seiten der Mundscheibe zuzuschreiben?

Die Beantwortung der Frage hängt vorerst davon ab, ob denn die dargetane Beeinflussung auch für das Nervensystem der Mundscheibe spezifisch sei, denn nur dann scheint mir die Möglichkeit vorzuliegen, von einem Tonuszentrum zu reden. Ehe wir diese Frage entscheiden, müssen wir an die Auffassung erinnern, die das Studium aller dieser Erscheinungen bei verschiedenen Tieren, über das Wesen des Tonus uns anzunehmen gezwungen hat.

Der Tonus ist ein Muskelzustand, der abhängig ist vom Nervensystem. Das Agens im Nervensystem, das den Tonusgrad bedingt, ist diesem dauernd quantitativ proportional, und daher seinerseits abhängig vom Tonusgrade der Muskeln. Diese gegenseitige Abhängigkeit des Muskel- und Nervenzustandes habe ich an einer großen Zahl von Beispielen und mit mancherlei Methoden dargetan. Jedesmal wenn diese Abhängigkeit in die Erscheinung tritt, geschieht das in der Art, als unterstünde der in Frage kommende „aktive Zustand“ des Nervensystems dem (universellen) Gesetze vom Energieausgleiche, d. h. als bewege sich die betreffende Energie stets vom Ort des höheren Potentials[1]) nach dem Orte des geringeren Potentials.

[1]) „Potential“ im allgemeinsten energetischen Sinne!

Nach der, auf Grund dieses Verhaltens aufgestellten und fundierten Hypothese erklärten wir uns nicht allein den Einfluß der Zentren auf den Tonus, sondern auch den Einfluß einer Partie des Nervenmuskelsystems unterster Ordnung (Hautmuskelschlauchs) auf die andere. Ich habe derartige Einflüsse beschrieben: Wenn man bei der Schnecke in einem Teil des Hautmuskelschlauchs durch Belastung oder Gift den Tonus herabsetzt, so sinkt er auch in einem zweiten, mit dem ersten irgendwie nervös kommunizierenden Teile, welch letzteren wir jedoch in keiner Weise beeinflußt haben. Übertragen wir das Gehörte auf den vorliegenden Fall: Die Verhältnisse liegen bei unserem Versuche an der Aktinie anders, als bei demjenigen an der Schnecke, und doch können wir das gewünschte Resultat ableiten: Wir haben in beiden Fällen ein Stück Nervenmuskelschlauch, das wir belasten, und dadurch teilweise seines Tonus berauben. Das eine Stück steht noch in Verbindung mit einem großen Gebiete des Nervensystems, nämlich vor allem der Mundscheibe, und dieses Gebiet muß über „Energie“ verfügen, da die zugehörige Muskulatur Tonus aufweist. Mehr noch, da die einzelnen Teile des Aktinienkörpers sich in der Norm nicht gegenseitig hinsichtlich des Tonus beeinflussen, so müssen die „Potentiale“ in all diesen Teilen ungefähr gleich sein. Ist aber durch Belastung eine wesentliche Abnahme des Tonus innerhalb der Fußmuskulatur eingetreten, so wird die an sich unbeeinflußte Mundscheibe den Fuß mit „Energie“ speisen müssen. Der Unterschied zwischen „normalem“ und „abnormalem“ Objekte, den wir kennen lernten, ist daher auf den Umstand zurückführbar, daß das normale Objekt reicher an Hilfskräften ist, als das mundscheibenlose Objekt.

Daß der Ausgleich erst relativ spät einsetzt, mag mancherlei Gründe haben: 1. ist es wahrscheinlich, daß die erste Phase der Dehnung auf Belastung zum großen Teile, eine Anpassung des gleichbleibenden Tonus an die neue Last ist (bei gleichem Tonus muß bei vermehrter Last der Muskel länger sein). 2. Trägheit solcher Ausgleichsreaktionen (um eine solche handelt es sich bei der Dehnungsinhibition der normalen Seite) läßt sich fast bei allen analogen Erscheinungen, z. B. auch bei den Schnecken nachweisen. Sie mag zugleich mit dem uns bekannten Dekrement der Leitung durch Nervennetze, einem Leitungswiderstande zuzuschreiben sein, auf Grund dessen erst beträchtlichere Differenzen einen ergiebigen Ausgleich herbeiführen.[1])

---

[1]) Wir wollen nicht vergessen, daß in vielen Fällen die mundscheiben-

Ist unsere Argumentation richtig, so kann von einer Zentrenfunktion der Mundscheibe hinsichtlich des Tonus keine Rede sein!

Um es nun nicht bei einer Argumentation zu lassen, habe ich eine Reihe von Versuchen angestellt, die auf folgender Überlegung beruhten: Wenn das „normale" Muskelstück sein tonisches Übergewicht lediglich seinem Plus an (für sich indifferentem) Nervengewebe verdankt, so muß dieses Verhältnis zu verwischen sein, wenn man dem normalen Objekt irgend eine unbelastete Gewebspartie, nur eben nicht die Mundscheibe abnimmt, einen Gewebsteil, den man der „abnormalen" Fußhälfte läßt. Ich sagte „verwischen", da mehr naturgemäß nicht zu erwarten ist: ein genauer Ausgleich der quantitativen Unterschiede dürfte in Anbetracht der ungleichen Verteilung des Nervengewebes, die jede Schätzung ausschließt, unmöglich sein. Der dargetanen Forderung, das quantitative Übergewicht der „normalen" Seite auszugleichen, habe ich in verschiedener Weise versucht gerecht zu werden, und teile einige Resultate mit.

Ich habe zuerst versucht, zwei Objekte miteinander zu vergleichen, von denen das eine keine Mundscheibe, das andere aber keinen Fuß mehr hatte, ohne daß diesem letzteren Teile die zugehörige Partie der Mundscheibe verletzt worden wäre. Es handelte sich um zwei einzelne Viertel des nämlichen Tieres, die in der Längsachse (des Aktinienzylinders) „hoch" belastet wurden.

Tabelle 15.

Tonusversuch mit zwei Stücken Mauerblatt nebst Septen, links mit Mundscheibe ohne Fuß, rechts ohne Mundscheibe mit Fuß, auxotonisch „hoch" (30 g) belastet.

Zeit	Mit Mundsch. ohne Fuß	Ohne Mundsch. mit Fuß
11 h 42′	30 g	30 g
42½′	21,5 g	18 g
43′	18 g	14,5 g
45′	13 g	8,3 g
50′	6,5 g	2,8 g
12 h	3,6 g	1,7 g

lose Fußhälfte sich bei Hochbelastung auch unmittelbar etwas schneller dehnt, als die normale, wenn auch der Unterschied klein ist (vgl. unsere obige Auffassung über die zusammengesetzte Natur der ersten Dehnungsphase).

Tabelle 15b.

Idem. Genau gleiche Bedingungen.

Zeit	Mit Mundsch. ohne Fuß	Ohne Mundsch. mit Fuß
2 h 15′	30 g	30 g
15 1/2′	22 g	22,5 g
16′	19,5 g	21 g
16 1/2′	17,5 g	20 g
19′	13,5 g	18 g
21′	11 g	17,5 g
35′	7 g	15 g

Kurz, zwei Resultate, die sich völlig widersprechen! Der Versuch wurde oft wiederholt, und dabei Tonusübergewicht des Objektes mit Mundscheibe ohne Fuß dreimal, des Objektes ohne Mundscheibe mit Fuß viermal nachgewiesen, in einem weiteren Falle war das Resultat ungewiß.

Ich bitte das Resultat richtig zu verstehen: selbstredend beweist es nicht, daß das Nervensystem der Fußscheibe mehr Einfluß hat, als dasjenige der Mundscheibe, denn ich habe selbstredend Sorge getragen, daß einem kleinen Stück der Mundscheibe des einen ein großes Stück der Fußscheibe des anderen Objektes entsprach. Hierbei kann man auch gelegentlich gleiche Reaktion in beiden Objekten erzielen, wie folgendes Beispiel zeigen mag:

Tabelle 16.

Tonusversuch mit zwei Stücken Mauerblatt nebst Septen, links mit Mundscheibe ohne Fuß, rechts ohne Mundscheibe mit Fuß, isotonisch mit 6,5 g belastet, 16 h p. Op.

Zeit	Mit Mundsch. ohne Fuß	Ohne Mundsch. mit Fuß
9 h 52′	12 g	12 g
55′	8,8 g	9,6
56′	6,8 g	7,3
10 h —	5,45 g	4,95
5′	4,6 g	4,2
16′	0	1,85
17′	0	1,7
22′	0	0

Wie schon weiter oben gezeigt, haften der Anordnung, bei welcher andere Teile als die Fußscheibe für derartige Versuche in Anwendung kommen, gewisse Mängel an, die ich versucht habe, wie folgt, zu beseitigen. Eine Aktinie wurde durch einen medianen Sagittalschnitt halbiert. Der einen Hälfte wurde mit feinem scharfem Skalpell die zugehörige Hälfte der Mundscheibe äußerst

sorgfältig (und hinreichend lange Zeit vor dem Versuche) entfernt, das Mauerblatt aber vollständig belassen. Der anderen Hälfte des Tieres wurde ein großes Stück seines Anteils an Mundscheibe und Mauerblatt entfernt, so daß es nunmehr über etwa $^1/_4$ der ganzen Mundscheibe und $^1/_4$ des ganzen Mauerblatts verfügt, die aber beide unverletzt sind. Man kann es hier stets so einrichten, daß das Objekt, dem die Mundscheibe fehlt, ein entschiedenes Übergewicht an unbelastetem Gewebe aufweist.

Tabelle 17.

Tonusversuch: links halber Fuß mit etwa $^1/_4$ Mundscheibe und $^1/_4$ Mauerblatt, rechts halber Fuß ohne Mundscheibe mit unverletztem (halbem) Mauerblatt. Isotonisch mit 6,5 g belastet, 16 h p. Op.

Zeit	Fußhälfte mit $^1/_4$ Mundsch. und $^1/_4$ Mauerblatt	Fußhälfte ohne Mundsch. mit Mauerblatt
10 h 4'	12 g	12 g
6'	8,8 g	10,2
10'	6,7 g	9,35
18'	5,4 g	8,1
24'	4,5 g	7,2
35'	0,5 g	5,5
37'	tiefster Zeigerstand unter 0	5,45

Tabelle 17b.

Idem, auxotonisch mit 30 g belastet, $15^1/_2$ h p. Op.

Zeit	Fußhälfte mit $^1/_4$ Mundsch. und $^1/_4$ Mauerblatt	Fußhälfte ohne Mundsch. mit Mauerblatt
9 h 39'	30 g	30 g
40'	15	15
42'	14	14,8
44'	10	11,5
48'	6	7
57'	2,9	4,1
10 h 06'	1,9	3

Nicht also der Teil mit „Zentrum“, sondern derjenige, der über das größte Quantum unbelasteten Gewebes verfügt, hat das tonische Übergewicht. Das beweist übrigens recht nett auch folgender Versuch (der nur einmal angestellt wurde): Zwei Fußhälften, ohne Mundscheibe, von denen die eine jedoch noch über den zugehörigen Teil des Mauerblattes verfügt, die andere nicht, zeigen, daß auch das Stück Mauerblatt seinem Besitzer tonisches Übergewicht zu geben vermag, verglichen mit dem Fuße schlechthin, und daß dieses Übergewicht erst gegen Ende des Versuches sich dokumentiert.

Tabelle 18.

Tonusversuch: links Fußhälfte ohne Mundscheibe, rechts Fußhälfte ohne Mundscheibe und ohne Mauerblatt, mit 9 g isotonisch belastet. 22 h p. Op.

Zeit	Fußhälfte mit Mauerblatt	Fußhälfte ohne Mauerblatt
3 h 56'	12	12
57'	9,8	9,65
59'	9,1	9,1
4 h 04'	8,1	8,6
28'	6,8	7,0
35'	6,6	6,1
46'	6,0	4,0

Kurz, unter den in diesem Abschnitte mitgeteilten Bedingungen ist von jener, früher dargetanen regelmäßigen Beeinflussung des Tonus durch das „Zentrum“ in der Mundscheibe keine Rede mehr, vielmehr geht aus den Resultaten dieses Abschnittes hervor, daß wir es hier lediglich mit der Beeinflussung einer Partie des Neuromuskelsystems durch eine andere zu tun haben.

Es ist das eine Beeinflussung, die

1. nicht regulatorisch ist, schon weil sie sich in der Norm kaum je wird geltend machen; denn die Bedingung einseitiger und hoher Belastung der Muskulatur dürfte nicht oft gegeben sein;

2. ist es eine Beeinflussung, die sich auch an Teilen anderer Neuromuskelsysteme unterster Ordnung wird nachweisen lassen, ohne das Recht zu geben irgend einen Teil solcher Hautmuskelschläuche als Zentrum zu bezeichnen: Ähnliches habe ich bei den Schnecken gezeigt;

3. eine Beeinflussung endlich, die sich aus unserem (teilweise hypothetischen) Tonusgesetz ganz von selbst ergibt.

Die Ablösemechanik.

Die Gültigkeit des Tonusgesetzes innerhalb seines neuromuskulären Systems, hat für unser Objekt wohl noch eine andere Bedeutung: Bekanntlich vermögen sich Aktinien ungemein fest mit der Fußscheibe an der Unterlage anzuheften. Haben wir den Tieren nur einigermaßen Zeit gelassen, so sitzen sie an den Wänden des Aquariums so fest, daß man sie nur mit größter Vorsicht unverletzt abzulösen vermag. Es hatten sich nun einige Individuen an der Seitenwand festgesetzt; diesen Tieren entzog ich durch Öffnen des Abflusses das Wasser. Vorab geschah hierauf nichts erwähnenswertes. Dann aber fing ganz allmählich die Muskulatur an, sich

ausszudehnen, und zwar unter dem Einflusse des Zuges, den der herabhängende Kopfteil, mitsamt dem im Magen eingeschlossenen Wasser auf sie ausübte. Der ganze Prozeß spielte sich ab, wie wir es vom Apparat her kennen. Nach einiger Zeit zeigte es sich, daß der Fuß ohne jeden Kraftaufwand von seiner Unterlage abgelöst werden konnte: Die Fußmuskulatur hatte gleichfalls einen Teil ihres Tonus eingebüßt.

Wie sich hier Tonusverminderung durch Ausgleich einerseits und durch direkte Belastung der in Frage kommenden Muskeln andererseits miteinander kombinieren, das zu beurteilen bin ich außerstande. Auf alle Fälle aber haben wir es mit einem Teile eines Mechanismus zu tun, der dazu beitragen kann, einer Aktinie das Leben zu retten, oder ihr doch zu nützen. Allerdings habe ich niemals beobachten können, daß eine derartig in der Luft herabhängende Aktinie sich ablöste, es ist aber berechtigt, anzunehmen, daß der Wellenschlag des sich zurückziehenden Meeres die Seeanemone, die sich allzuhoch ansiedelte, vollends ablöst, den von uns erkannten Mechanismus vervollständigend. Ob dem in der Natur stets so ist, weiß ich nicht, meine Aufenthaltszeit im Helder war gemessen und mußte für die Hauptuntersuchung verwandt werden. Tatsache ist jedenfalls:

1. daß ohne Hinzutritt einer äußeren Energie (im Aquarium) die Aktinien trotz Wassermangels sich bei einer Beobachtungszeit von 1—2 Stunden und darüber nicht ablösen;

2. daß die Aktinien, die beim Zurückgehen des Wassers von ihrem Anheftungsplatz herabhängen, auf Grund von Tonusverminderung durch Hinzutritt einer äußeren Energie sehr leicht zum Ablösen gebracht werden.

Kurz, wir haben es da wieder mit einer jener Einrichtungen zu tun, die zum mindesten zweckmäßig zu sein scheinen, dabei aber auf Grund einfachster Gesetze und Einrichtungen mit Notwendigkeit sich abspielen müssen, ohne dabei irgendwelche Anpassungs-(Auswahls-)fähigkeit zu zeigen. Auf diesen Umstand muß ich unten zurückkommen.

2. Reizbarkeit und Reflexerregbarkeit.

Wie für den Tonus, so konnten wir auch für die Reizbarkeit und Reflexerregbarkeit keinerlei Regulation durch das Mundscheibennervensystem nachweisen, ja hier lag nicht einmal die Andeutung solcher Regulation vor! Nicht nur unter normalen Bedingungen

trifft das zu, auch dann, wenn wir z. B. die Aktinie abnormen Temperaturen aussetzten, ließ sich ein Einfluß des „Zentrums" nicht nachweisen. Wir brauchen uns mit diesem Verhalten nicht lange abzugeben, denn es zeigte, verglichen mit demjenigen der Ciona intestinalis, nur Unterschiede untergeordneter Bedeutung: Die Aszidie, die ich untersuchte, entstammte dem Golf von Neapel, Actinoloba aber der Nordsee, und diesem Umstande entsprechend, liegen die Reaktionsoptima beider Formen bei verschiedenen Temperaturen. Es entsprechen diese nämlich den durchschnittlichen Wassertemperaturen der Jahreszeit in der die Untersuchungen ausgeführt wurden. Das Optimum war für Actinoloba bei 15—16° (der Punkt wurde nicht mit völliger Exaktheit festgestellt). Wie bei Ciona setzte nach Überschreitung des Optimum eine Art Wärmestarre ein. Wir können sie als „starren Regulator" betrachten, der im Verein mit seinem Antagonisten der Reaktionsabnahme mit sinkender Temperatur, jene Einstellung bedingt, auf Grund deren die Reizbarkeit bei der in der Norm vorherrschenden Temperatur so ist, wie sie eben sein soll.

Wie ich schon bei der Aszidie ausführte, ist dieses Verhalten der Aktinie recht eigentlich charakteristisch für das niedere Tier, ohne regulatorisches Zentrum: Anpassung an bestimmte vorherrschende äußere Bedingungen, durch zum Teil nicht unkomplizierte Einrichtungen; hingegen Unfähigkeit, sich durch regulatorische Leistung der Organe, abnormen Bedingungen anzupassen. Die Schnecke (Helix), die über ein Zentrum verfügt, welches ihre Reizbarkeit reguliert, verhält sich, wie ich zeigen konnte, ganz anders: Innerhalb der nicht deletär wirkenden Temperaturgrade, erzielen wir mit gleichen Reizen stets die gleiche Verkürzung der Muskulatur. Das Verhalten ändert sich, wenn wir dem Tiere das Zerebralganglion entfernen. Nunmehr nimmt der Verkürzungsgrad mit dem Temperaturgrade zu! Ich erwähne das hier ausdrücklich, nicht allein, um auch hier zu zeigen, daß die uns interessierende Regulation ein Werk des Zentrums ist, sondern auch, um auf folgendes hinzuweisen: Die zentrenlose Schnecke sollte sich eigentlich wie eine Aktinie verhalten; und doch können wir einen Unterschied erwarten. Da die Schnecke sich selbst zu regulieren vermag, so bedarf ihre Muskulatur nicht jener Einstellung, wie wir sie für Aktinie und Aszidie haben kennen lernen: was denn auch in der Tat fehlt, ist die früh einsetzende „Wärmestarre". Das eben scheint mir hier für unsere Auffassung der in Frage stehenden Vorgänge von Bedeutung zu sein, denn es spricht dafür, daß diese früh einsetzende Wärmestarre nicht etwa eine Naturnotwendigkeit, sondern eine

Einrichtung ist, welche im Verein mit ihrem an sich notwendigen Antagonisten (Kontraktilitätszunahme in der Wärme) die uns bekannte Einstellung erst bedingt. Natürlich ist das nur ein Argument, allein, wieder hat es sich gezeigt, wenn Regulation charakteristisch ist für höhere, so ist mehr oder weniger komplizierte Einstellung charakteristisch für niedere Tiere!

Mir bleibt noch, einem Einwand zu begegnen, als seien nämlich die Verhältnisse bei Helix, einem Landtiere, mit denjenigen bei Seetieren, wie Aktinien und Aszidien, überhaupt nicht vergleichbar. Zur Widerlegung dieses Einwandes gebe ich hier einige Protokolle wieder, die sich auf den marinen Prosobranchier Fusus antiquus beziehen. Die Tiere leben auf dem Boden der Nordsee, sind also durchaus mit Actinoloba vergleichbar, ja sie leben noch unter wesentlich gleichartigeren Bedingungen der Temperatur, als die Aktinien, die ich einem (schwimmenden) Floß entnahm.

Tabelle 19a.

Fusus antiquus, Fußmuskulatur in Verbindung mit dem Zerebralganglion, isotonisch mit 8 g belastet; Objekt befindet sich in der zu Wärmeversuchen dienenden Wanne. Gereizt wird mit Doppelschlägen. Mittelstarke Ströme.

Temperatur	Zeigerstand vor Reizung	Höchster Zeigerstand nach Reizung
15,5° [1])	7,5	8,4
	7,5	8,3
	7,5	8,15
	7,5	8,15
30°	7,8	8,3
	7,6	7,8
	7,6	7,75
	7,6	7,75
15°	7,5	7,7
	7.5	7,7

Tabelle 19b.

Genau die gleiche Anordnung wie in voriger Tabelle.

Temperatur	Zeigereinstellung vor Reizung	Höchster Zeigerstand nach Reizung
17°	9,35	10
	9,45	9,95
	9,5	9,85

[1]) Diese Untersuchungen wurden an Bord des Dampfers „Wodan“ (f. Nordseeuntersuchung) ausgeführt, woselbst ich geringere Temperaturen nicht zu erzeugen vermochte.

Temperatur	Zeigereinstellung vor Reizung	Höchster Zeigerstand nach Reizung
30°	9,35	9,95
	9,5	9,75
18°	9,35	9,85
	9,3	9,85

Entfernt man einem Fusus das Zerebralganglion, so erhält man ganz andere Werte.

Tabelle 20.

Fusus antiquus, ohne Zerebralganglion, im übrigen gleiche Anordnung wie in Tabelle 19.

Temperat.	Zeigereinstellung vor Reizung	Höchster Zeigerstand nach Reizung
15°	6,8	7,8
	6,5	7,35
	6,2	6,9
	5,4	6,0
30°	4,9	8
	5,7	8,6
	6,7	9,8
	7,2	10,5
16°	7,5	8,8
	7,5	9
	7,8	8,9
30°	7,8	9,6

Genug, die Seeschnecke Fusus verhält sich prinzipiell gleich wie die Landschnecke Helix.

Der Retraktionsreflex.

Wir haben mithin nachgewiesen, daß ein regulatorisches Zentrum für die Reizbarkeit ebensowenig existiert wie für den Tonus. Nun haben wir bislang die Erfahrung gemacht, daß alle Erscheinungen, die sich logisch unter den Begriff „individueller Reflex" subsummieren lassen an das Vorhandensein irgend eines Zentrums in unserem Sinne gebunden sind. Beraubt man eine Aszidie ihres Ganglions, entfernt man einer Schnecke das Pedalganglion, so bleiben nur solche Bewegungserscheinungen erhalten, die man als „generelle" mit Ubiquität ausgestattete Reflexe betrachten muß. Ich habe das an Ciona durchgeführt.

Ich bin denn auch der Ansicht, daß die Aktinie über keinerlei individualisierten Reflex verfügt, mir scheint, daß der Zusammen-

hang zwischen den Leistungen der einzelnen Teile nur sehr locker sei, und daß wir vorderhand mit der Zuerkennung von „Urteilsvermögen" (WOLFF, l. c. p. 270 ff.)[1]) recht vorsichtig sein müssen. Da sich Actinoloba dianthus ganz und gar nicht zum Studium der Reflexe eignet, die sich an den Fangarmen abspielen, so mußte ich mich auf den eigentlichen Körper des Tieres beschränken. Ganz sicher kennen wir nichts über die Reaktion der Fangarme, daß sich unter den Begriff des generellen Reflexes (inklusive der Reflexumkehr, v. UEXKÜLL) hypothetisch nicht unterordnen ließe. Darum darf ich diese Frage getrost späteren Untersuchungen überlassen und mich, wie gesagt, auf den eigentlichen Körper der Aktinie in der nun folgenden Betrachtung beschränken. Gegenstand dieser Betrachtung ist der Retraktionsreflex der Aktinie, der äußerlich eine gewisse Ähnlichkeit mit dem Retraktionsreflex der Aszidie aufweist.

Wir sollten nun erwarten, daß, falls die Aktinie über einen individuellen Reflex nicht verfügt, jede Berührung des Hautmuskelschlauchs nichts bedingte, als die lokale Kontraktion der — sagen wir — Mauerblattmuskulatur. Das ergibt sich aus allem, was wir eingangs über Nervennetze und deren Vorhandensein bei den Aktinien sagten. Tatsächlich geschieht bei Reizung der Körperoberfläche ganz etwas anderes: Die Muskulatur des Mauerblatts (oder des Fußes) reagiert in der Regel gar nicht; die Septenlängsmuskeln aber ziehen sich blitzschnell zusammen. Und doch setzt diese Mechanik keine individualisierten Rezeptoren, Bahnen und Zentren voraus, sondern lediglich die uns schon bekannte niedere Reizschwelle und größere Kontraktilität der Septenmuskulatur. verglichen mit der Integumentmuskulatur.

Wie Kulissen ragen die Septen in den Magenraum, sich unten am Fußblatt, oben an der Mundscheibe inserierend, ein wirksames Bindeglied zwischen dem punctum fixum der Aktinie und ihrem schutzbedürftigsten Körperteil, der Mundscheibe mit dem Freßmechanismus und den Hauptsinnesorganen, nämlich den Tentakeln. Daher sind die „Muskelfahnen" (= Längswülste) der Septen die zweckmäßigsten Retraktoren der Mundscheibe. Wenn nun das In-

[1]) Man denke nur an den Umstand, daß die im Trocknen hängende Aktinie trotz des beschriebenen Tonusmechanismus sich nicht ablöst! Wie dem auch sei: auf die psychologischen Fragen wie sie neben WOLFF auch JENNINGS aufwirft, gehe ich hier nicht ein. Meine Stellungnahme zu solchen Problemen habe ich Biol. Zentralbl., Bd. 25, S. 451, dargetan, und halte eine erneute Diskussion in diesem Rahmen für unfruchtbar.



tegument von einem Reize getroffen wird, so wird zwar die, dem Reizorte zunächstliegende Integumentmuskulatur am unmittelbarsten und stärksten von der Erregung getroffen werden, wesentlich stärker sicherlich als die Septenmuskulatur; allein vermöge ihrer niederen Schwelle, und ihrer größeren Kontraktionsgeschwindigkeit und -Ergiebigkeit, zieht diese letztere sich schon auf Reize hin zusammen, welche die Integumentmuskeln unbeeinflußt lassen, und sie ziehen sich auf alle Fälle schneller und ergiebiger zusammen. Ich habe das immer und immer wieder beobachtet, wenn ich am Fuß oder Mauerblatt mit Reizung experimentierte: waren die Septen am Präparat erhalten, so war oft genug deren volle Kontraktion abgelaufen, ehe die Integumentmuskeln nur damit begonnen hatten.[1])

Während nun die Septenmuskulatur ihre beschriebene Arbeit leistet, beobachten wir im Mauerblatt folgendes Wechselspiel: einmal bleibt auch hier der Reiz nicht wirkungslos: er erzeugt eine exquisit tonische Kontraktion der Ringmuskulatur. Andererseits bedingt das Einziehen der Mundscheibe Zunahme des Innendrucks und da ist es naturgemäß das Mauerblatt, welches wird nachgeben müssen; aber nicht das ganze Mauerblatt: Daß der Sohlenrand nicht nachgeben kann, ist selbstverständlich. Ferner aber erinnern wir uns, daß dem oberen Rande des Mauerblatts genähert, eine besondere Differenzierung seiner Ringmuskulatur getroffen wird, der sogen. Schließmuskel. Wie die Septen auf Reiz eine besondere Kontraktilität, so zeigt der Schließmuskel einen besonders ausgesprochenen Tonus, gegen den der Innendruck des Tieres nichts vermag. Das hat zur Folge, daß das mittlere Mauerblatt sich über die eingezogene Mundscheibe vorwölbt, daß dann (langsamer als die Septenreaktion) der obere Rand des vorgewölbten Gewebes sich durch Sphinkterwirkung des Schließmuskels schließt, um den eingezogenen Teil einen völligen Abschluß bildend.

Damit lernen wir die Bedeutung des Fehlens der ektodermalen Mauerblattmuskulatur, der geringen Ausbildung der Längsmuskulatur an den dem Mauerblatt benachbarten Teilen der Septen und der geringen Erregbarkeit der Mauerblattmuskulatur kennen.

Die ganze beschriebene Einrichtung aber scheint mir noch mehr als die tonische „Loslösungsmechanik“ ein typisches Beispiel für die Einrichtungen niederer Tiere zu sein! An Kompliziertheit steht der Retraktionsreflex der Aktinie demjenigen der Aszidie wohl nicht

---

[1]) Exakt läßt sich dieser Latenzunterschied wohl nur graphisch feststellen.

nach, und doch läßt sich gerade an diesen Erscheinungen dartun. wie richtig das von uns aufgestellte Kriterium für „höher" und „niedriger" mit Bezug auf die Funktion ist. Vor allem bedingt der Umstand, daß das Ziel (Retraktion) mit dem ursprünglichen Mittel des generellen Reflexes durch entsprechende Schwellen- (usw.) Einstellung erreicht wird, daß alle für den Mechanismus in Verwendung kommenden anatomischen Elemente, für diesen einen Zweck sozusagen verbraucht werden. Tatsächlich spielt sich auf den in Frage stehenden Elementen keine andere reflexartige Erscheinung, als die dargetane, ab. Wie auch immer gereizt werden mag, von einem bestimmten Schwellenwerte ab, erzielt man stets den nämlichen Retraktionsreflex. Das ist nun schon bei der Aszidie ganz anders. Auch sie verfügt über eine Muskelkategorie, die, verglichen mit den anderen, geringere Latenz zeigt, das sind die Zirkulärmuskeln, die beim Retraktionsreflex nicht in erster Linie wirksam sind. Die eigentliche Retraktionsmechanik von Ciona intestinalis ist ein individueller Reflex, der wahrscheinlich an bestimmte Rezeptoren und Bahnen, sicher an ein bestimmtes Zentrum und bestimmte Effektoren gebunden ist. Das hat nun vor allem zur Folge, daß sich auf der Basis großenteils der nämlichen anatomischen Elemente ein zweiter Reflex hat entwickeln können, da ja nicht, wie bei der Aktinie, das ganze Sein dieser Elemente durch den Mechanismus in Anspruch genommen wird. Ich spiele auf den Reflex der Ciona an, bei dem durch Schluß des einen, Offenhalten des anderen Sipho und schnelle Kontraktion aller Muskeln, Dejekte und Wasser aus dem Tiere herausgeschleudert werden (Ejektionsreflex, vgl. meine Arbeit diese Zeitschrift, Bd. 7, S. 97).

Daß die Möglichkeit, individuelle Reflexe auszubilden, für die Tiere von größter Bedeutung war, braucht nicht dargetan zu werden. Haben doch diese Reflexe bei den höheren und höchsten Tieren den (regulierten) generellen Reflex im lokomotorischen System völlig verdrängt. Aber die Inferiorität des Mechanismus, der auf genereller Einstellung sonst undifferenzierter Gebilde beruht, läßt sich durch einen einfachen Versuch bei der Aktinie noch sinnfälliger dartun: Reizt man nämlich das Mauerblatt einer eingezogenen Aktinie sehr intensiv (etwa durch kratzen mit einem Messer), so kann man nicht selten eine lokale Kontraktion beobachten, die den Schließmuskeltonus um ein Geringes überwindend, den Zugang zur eingezogenen Mundscheibe wieder freigibt. Reize also, die offenbar über die normale Intensität und Lokalisation hinausgehen, können die Zweckmäßigkeit der Einrichtung vermindern.

Schluß.

Haben wir ein Recht, die Anhäufung nervöser Elemente in der Mundscheibe als Zentralnervensystem oder als Schlundring zu betrachten?

Diese Frage zu diskutieren ist eine müßige Beschäftigung, solange wir uns über die, in ihr enthaltenen Begriffe nicht geeinigt haben. Wir sind uns darüber klar, daß jedes Nervennetz ein Zentrum sei, da es an sich alle notwendigen elementaren Formen zentralnervöser Funktion auszuüben imstande ist. Hiernach ist es vom physiologischen Standpunkte unrichtig, wenn die vergleichend anatomischen Darstellungen sich mit Bezug auf das Zentralnervensystem etwa der Schnecken auf die zentralen Ganglien beschränken. Das von Simroth und Biedermann beschriebene pseudosegmentale Nervensystem (Netz) des Fußes, die Netze des übrigen Hautmuskelschlauchs dürften als gleichberechtigt umsoweniger fehlen, als die ihnen mindestens analogen Elemente bei den Coelenteraten volle Berücksichtigung erfahren.

Die Frage, ob das Mundscheibennervensystem der Aktinie ein Zentrum sei, erledigt sich hiernach ganz von selbst im bejahenden Sinne. Das System mag einem Teile des generellen Reflexes der Tentakeln als Zentrum dienen, es verbindet die einzelnen Tentakeln miteinander und zwingt sie — sicherlich auf Grund der allgemeinen für Nervennetze gültigen Gesetze zu gemeinsamer Aktion, so gut wie die einzelnen Teile des Limaxfußes durch das Nervennetz miteinander verbunden sind. Was im dargetanen Sinne das Mundsystem den Tentakeln und der Mundscheibe, das ist die übrige „Nervea“ den anderen Teilen des Aktinienkörpers; eine diesbezügliche Suprematie der Mundscheibe über das Restnetz der Aktinie, ist nicht von größerer Bedeutung als die Suprematie des Sohlennetzes über das Restnetz einer Schnecke: Ein Teil des Hautmuskelschlauchs hat mehr Bedeutung als ein anderer, ohne jedoch diesen als Zentrum zu beherrschen; im Gegensatz zu den wirklich zentralisierten Ganglien der Aszidien und Schnecken (usw.).

Die einzige Frage, die wir hier zu beantworten haben, lautet daher: Besitzt das Mundscheibennervensystem der Aktinie neben seinen Leistungen als Netz schlechthin Eigenschaften, auf Grund deren wir es mit dem Schlundring höherer Evertebraten analogisieren können? Ich habe in dieser Arbeit gezeigt, daß die Aktinie

sich gänzlich nach dem für „reflexarme Tiere“ aufgestellten Schema verhält; dann dürfen wir aber auch annehmen, daß, besäße sie ein Oberzentrum, dieses sich analog den Oberzentren höherer „reflexarmer“ Tiere würde verhalten müssen. Der Schluß gewinnt wesentlich an Wahrscheinlichkeit, wenn wir darauf hinweisen, daß die andere Kategorie von Oberzentren, die wir im Gegensatz zu den regulatorischen Zentren der Wirbellosen, lokalisatorische Zentren nennen können (e. g. Vertebraten), hier gar nicht in Frage kommen, da individuelle Reflexe noch von niemand bei Aktinien haben nachgewiesen werden können.[1]) Lokalisatorische Oberzentren und individuelle Reflexe gehören aber unbedingt zusammen. Somit reduziert sich unsere Frage auf folgende Form: „Reguliert das Mundscheibensystem irgend eine Funktion der außerhalb der Mundscheibe liegenden neuromuskulären Elemente?“ Diese Frage können wir durchaus verneinen! Den einzigen Einfluß, den wir der Mundscheibe zuschreiben mußten, gab uns, wie wir beweisen konnten, kein Recht, sie von anderen Teilen des neuromuskulären Systems zu unterscheiden, auch handelt es sich zwar um einen Einfluß, nicht aber um einen regulatorischen Einfluß, vergleichbar der Funktion etwa des Schneckenpedales.

In der Aktinie haben wir also einen Repräsentanten desjenigen Stadiums gefunden, wie wir es suchten: Ein neuromuskuläres System unterster Ordnung, ohne Hinzutat eines regulatorischen Zentrums. Der Satz, den ich bislang, wie vor mir BETHE, mich stets wiederholend, wenn auch hypothetisch aussprach, daß nämlich solch ein System unterster Ordnung allen elementaren Anforderungen zu genügen vermag, welche die Aufgabe zu leben an es stellt, ist somit bewiesen. Und damit hat auch der zweite Satz, den ich (als erster) wiederholt aussprach, seine letzte Stütze erhalten: Die Leistungen des „höheren Tieres“ gehen über diejenigen des niederen Tieres hinaus, dadurch, daß jenes, das höhere, und nur dieses, durch (regulatorische) Leistung seiner Organe (hier seiner Oberzentren) in den Stand gesetzt wird, abnormen Anforderungen zu genügen: Es löst die ihm gestellten Aufgaben durch Regulation, das niedrige Tier aber erscheint ihnen gewachsen durch eine Art prästabilierter Harmonie (Anpassung), die besteht zwischen den Leistungsarten und Leistungsgraden der Organe einerseits und den Außenbedingungen andererseits.

---

[1]) Vgl. übrigens auch LOEB's, Ausführungen in seiner „Einleitung in die vergleichende Gehirnphysiologie“, Leipzig 1899, die freilich nicht vollkommen einwandsfrei sind.



Und nun, nachdem wir das Tatsächliche abgehandelt haben, können wir uns einen Augenblick darüber hinaus in das Gebiet der Hypothese begeben: Wir wollen nichts erzählen über die mutmaßlichen Vorfahren der Schnecken. Wir wollen lediglich durch Darstellung eines scheinbaren Entwicklungs*vorganges*, ein positives Stadium mit dem anderen vergleichend, das vollkommenere aus dem primitiven zu verstehen suchen: An bevorzugter Stelle fanden wir eine Anhäufung von Nervenelementen, denen wir die Funktion eines Oberzentrums absprachen. Freilich übt sie Einflüsse aus, doch nicht mehr als irgend eine andere Partie des Neuromuskelsystems dies zu tun vermöchte. Allein diese Anhäufung ist eben schon quantitativ bevorzugt, und der Weg zur Herrschaft ist gar nicht weit: Jede Beeinflussung der in Frage kommenden Art geschieht dadurch, daß der beeinflussende Teil einen anderen aktiven Zustand aufweist als der beeinflußte. Das gilt für Erregbarkeit und Tonus. Und wenn der „aktive Zustand" seinem Wesen nach hypothetisch sein mag, der Satz selbst scheint mir bewiesen zu sein. Solange daher der aktive Zustand in der Norm, in allen Teilen gleich ist, kann von Regulation keine Rede sein; das ist der Fall bei der Aktinie. Das Nervensystem in bevorzugter Lage muß also, um bei einem nach dem Typus der „reflexarmen Tiere" gebauten Wesen zum Zentrum zu werden, folgenden Bedingungen genügen:

Es muß vor wie nach imstande sein können, „aktiven Zustand" aufzuweisen, für Tonus so gut wie für Erregbarkeit, je nach Art des Zentrums. Der „aktive Zustand" des Zentrums muß sich aber von demjenigen der regulierten Elemente unterscheiden. Und da zwischen Zentrum und den ihm untergeordneten Teilen ein ständiger Konnex bestehen muß, durch welchen nach dem Gesetz vom Energieausgleich im allgemeinen jene Differenz stets zum Schwinden gebracht werden würde, so muß das Zentrum Einrichtungen haben, den „aktiven Zustand" dauernd zu verändern: Ihn zu steigern mögen die Hauptsinnesorgane dienen. Jedoch die Verminderung, die Zerstörung, der Ausgleich von Energie — diese Leistung setzt eine Einrichtung voraus, die uns noch völlig unbekannt ist, die aber nach allem vorhanden sein muß.

Das also ist unsere Entwicklungsreihe: Zum aktinienähnlichen System gesellt sich, erst den Tonus, später auch die Reizbarkeit beherrschend, ein abgeschiedenes Stück Nervensystem, das sich vom Mundscheibensystem und allen anderen Teilen der Nervennetze sehr wesentlich dadurch unterscheidet, daß es den Grad seines „aktiven Zustandes" verglichen mit dem der Peripherie so einstellen kann,

daß es durch quantitativen Ausgleich je nach Umständen in einer der beiden möglichen Richtungen, die Peripherie zwingt, sich, was die Reaktionsquantität anbelangt, mancherlei abnormen Bedingungen in einer dem Tiere nützlichen Weise anzupassen.

Diese Anpassung selbst, die Veränderungen in der Peripherie, auf Grund deren wir auf die angedeuteten Vorgänge im Oberzentrum schließen, konnte ich — wie mir scheint — dartun. Die einstellenden Vorgänge im Zentrum selbst bleiben Problem. Ich fürchte, sie werden es noch lange bleiben.

Der Niederländischen Zoologischen Gesellschaft sowie den Leitern der Zoologischen Station im Helder, den Herren Dr. REDEKE und Dr. VAN BREEMEN sage ich auch an dieser Stelle meinen herzlichsten Dank für die freundliche Aufnahme und Unterstützung, die sie mir zu Teil werden ließen.

Zur Kenntnis der Plasmaströmung in Pflanzenzellen.

Von

Hans Stübel.

(Aus dem physiologischen Institut der Universität Jena.)

(Der Redaktion zugegangen am 19. März 1908.)

Schon vor Jahrzehnten wurde die Analogie der Bewegungserscheinungen der Rhizopoden und vieler Pflanzenzellen erkannt. Es war in erster Linie MAX SCHULTZE,[1]) welcher auf Grund von Beobachtungen von HAECKEL,[2]) R. HEIDENHAIN und anderen, und auf Grund eigener Beobachtungen die Zusammengehörigkeit der Protoplasmaströmung der Rhizopoden und Pflanzenzellen nachwies. Wenig später brachten zahlreiche verschiedene Experimente, welche KÜHNE[3]) an Amöben, Actinosphaerium, Myxomyceten und an den Staubfadenhaaren von Tradescantia virginica ausführte, wichtige Beweise für die Richtigkeit dieser Anschauung MAX SCHULTZE's. SCHULTZE und KÜHNE waren der Ansicht, daß das Protoplasma eine zähflüssige Masse sei, der die Eigenschaft der Kontraktilität zukäme; die Kontraktilität sei die Ursache der eigentümlichen Bewegungserscheinungen, sowohl der „amöboiden" Bewegung der Amöben und Myxomyceten als auch der Protoplasmaströmung auf den Pseudopodien vieler Rhizopoden einerseits und in den Pflanzen-

[1]) MAX SCHULTZE, Das Protoplasma der Rhizopoden und Pflanzenzellen. 1863.

[2]) HAECKEL, Radiolarien, p. 94, 98.

[3]) W. KÜHNE, Untersuchungen über das Protoplasma und die Kontraktilität. 1864.

zellen andererseits. Allerdings gibt SCHULTZE[1]) an, „daß die Schwierigkeit, die Körnchenbewegung mit den Bewegungen anderer kontraktiler Substanzen in Einklang zu bringen, sehr groß“ ist. In neuerer Zeit sind es vor allen die Arbeiten von BÜTSCHLI und RHUMBLER gewesen, welche auf die meisten Untersuchungen und Theorien, die über Wesen und Ursachen der Protoplasmabewegung veröffentlicht worden sind, von maßgebendem Einflusse waren. Die weitgehende Übereinstimmung, welche für die amöboide Bewegung und die Bewegung von Flüssigkeitstropfen, deren gleichmäßige Oberflächenspannung eine Störung erleidet, gefunden worden ist, läßt es unzweifelhaft erscheinen, daß man auch für die amöboide Bewegung Differenzen in der Oberflächenspannung als physikalische Ursache annehmen muß. Die Bildung der verschiedenen Formen lappiger Pseudopodien, wie wir sie bei den Amöben und Myxomyceten wahrnehmen, ebenso wie die Körnchenbewegung, die man im Innern mancher Amöben beobachten kann und bis zu einem gewissen Grade selbst die Rotationsbewegung in vielen Pflanzenzellen hat man nachgeahmt, und man hat gefunden, daß alle Bewegungserscheinungen, die bei derartigen physikalischen Experimenten auftreten, in der Veränderung der Oberflächenspannung an der Trennungsfläche zweier Flüssigkeiten ihren Grund haben.[2])

Von der weittragendsten Bedeutung für alle Theorien über die Bewegung der lebendigen Substanz mußten ferner die Anschauungen sein, die man sich über ihre physikalischen Eigenschaften und ihren Aggregatzustand gebildet hat. Wenn man mit VERWORN[3]) unter dem Ausdruck Protoplasma einen morphologischen Sammelbegriff versteht, der den ganzen Inhalt einer Zelle bezeichnet, so muß man vom Protoplasma scharf den allein lebenden Zellinhalt (RHUMBLER) unterscheiden, für den das Wort Protoplasma häufig gebraucht wird.

Nach dem allgemeinen Sprachgebrauche wird in folgendem das

---

[1]) l. c. p. 51.

[2]) J. GAD, Zur Lehre von der Fettresorption. DU BOIS REYMOND's Arch. f. Physiol. 1878. G. QUINCKE, Über periodische Ausbreitung von Flüssigkeitsoberflächen und dadurch hervorgerufene Bewegungserscheinungen. In Sitzungsber. d. Kgl. preuß. Akad. d. Wiss. z. Berlin, Bd. 34, 1888. O. BÜTSCHLI, Untersuchungen über mikroskopische Schäume und das Protoplasma, 1892. RHUMBLER, Physik. Analyse und künstliche Nachahmung des Chemotropismus amöboider Zellen. In Physik. Zeitschrift 1899. H. S. JENNINGS, Artificial imitations of protoplasmic activities and Method of demonstrating them. Journ. of applied Microscopy. Rochester Vol. V, N. 1.

[3]) VERWORN, Allgem. Physiologie 1894, p. 87.



Wort Protoplasma nicht mit auf den Zellsaft der Pflanzenzellen angewendet. — Unter sämtlichen Theorien, die aufgestellt wurden, um die Struktur des lebenden Zellinhaltes zu erklären, hat die Waben- oder Schaumtheorie BÜTSCHLI's die allgemeinste Anerkennung gefunden. Abgesehen davon, daß man in zahlreichen und sehr verschiedenartigen Zellen eine Schaumstruktur des Protoplasmas direkt wahrnehmen kann, bietet uns die Annahme einer Schaumstruktur die Möglichkeit, die physikalischen Eigenschaften der lebendigen Substanz zu erklären. Freilich wird man nun nicht ohne weiteres annehmen können, daß alles, was man unter dem Begriffe „lebendige Substanz“ zusammenfaßt, eine Flüssigkeit darstellt, welche von einem mehr oder weniger zähflüssigen Schaumgerüst zusammengehalten wird und als solche bis auf die von RHUMBLER festgestellten, durch Schaumspannung bedingten Inkongruenzen der früher in der Physik allgemein geltenden Definition einer Flüssigkeit genügt, daß sie nämlich 1. ohne innere Elastizität, 2. ohne merkbare Kompressibilität und 3. den Kapillargesetzen unterworfen ist.[1]) So einseitig differenzierte Gebilde, wie wir sie in der Fibrille eines quergestreiften Muskels, in einer glatten Muskelzelle oder in dem Myoidfaden eines Infusoriums vor uns sehen, also mit anderen Worten kontraktile Gebilde, darf man sicher nicht als flüssig in dem oben genannten Sinne bezeichnen. In diesem Punkte aber stehen sich noch sehr entgegengesetzte Meinungen einander gegenüber. Während wie oben erwähnt, die physikalische Ursache der amöboiden Bewegung des Protoplasmas in der Wirkung der Kräfte zu suchen ist, die sich bei Differenzen in der Oberflächenspannung an der Trennungsfläche zweier Flüssigkeiten entwickelten, halten manche Forscher daran fest, die Bewegungserscheinungen der Rhizopoden und des pflanzlichen Protoplasmas als einen Kontraktionsvorgang zu betrachten, analog dem Kontraktionsvorgange in einer Muskelfibrille. VERWORN[2]) bezeichnet in seiner „Allgemeinen Physiologie“ die amöboide Bewegung, die Muskelbewegung und die Flimmerbewegung als drei Bewegungsformen, welche auf demselben Prinzip, dem der Kontraktion und Expansion beruhen, und so wird von ihm z. B. das zentripetale Zurückfließen der Körnchen auf dem Pseudopodium eines Rhizopoden als Kontraktion, das Vorfließen als Expansion angesehen, Erscheinungen, die der Zusammenziehung und

[1]) RHUMBLER, Der Aggregatzustand und die physikalischen Besonderheiten des lebenden Zellinhaltes. In VERWORN's Zeitschr. f. allg. Physiologie, 1. Bd., p. 285, 387.

[2]) l. c. p. 249.

Erschlaffung eines Muskels gleichwertig seien. Wenn es auch selbstverständlich ist, daß sich die kontraktilen Gebilde aus indifferentem Plasma differenziert haben, so lassen sich bis jetzt noch keine Beweise dafür erbringen, daß die amöboide Bewegung indifferenten Protoplasmas eine direkte Vorstufe der hochkomplizierten Kontraktionsbewegung bedeutet. Während aber VERWORN ebenso wie BERNSTEIN [1]) die Kontraktionsbewegung auf die Wirkung der Oberflächenenergie zurückzuführen geneigt ist, hat ENGELMANN in seiner Abhandlung „Über den Ursprung der Muskelkraft" (1893) als Träger der Kontraktionstätigkeit die „Inotagmen" bezeichnet, kleinste, nicht mehr wahrnehmbare faserförmige Teilchen, die sich durch Quellung in ihrer Längsachse verkürzen sollen. Die Inotagmen sind nach ENGELMANN's Theorie die Funktionsträger sowohl bei der Muskelbewegung als bei der amöboiden Bewegung. Auch MARTIN HEIDENHAIN kommt auf Grund von Beobachtungen, welche er an dem zirkulierenden Protoplasma in den Zellen der Blütenhaare von Cucurbita pepo gemacht hat, zu dem Schlusse, daß die Bewegung dieses indifferenten Plasmas in Kontraktionserscheinungen fester Gebilde ihre Ursache hat.[2])

FRIEDRICH REINKE [3]) gibt in seiner „Allgemeinen Anatomie" die Wahrnehmungen und die daran geknüpften Theorien HEIDENHAIN's in ausführlicher Weise wieder. M. HEIDENHAIN geht in seiner Abhandlung von der Bewegung der Körnchen auf den feinen Plasmafäden, welche das Innere einer Zelle durchziehen, aus. An diesen Fäden kann man nur eine Ortsbewegung der Körnchen und Chlorophyllkörper, nicht aber eine solche des Plasmas, in welches die Körnchen eingebettet sind, nachweisen. Daraus folgert er, daß die Annahme, die Körnchen würden vom strömenden Plasma mitgeführt, auf einer „Urteilstäuschung" beruhen dürfte. Er unterscheidet infolgedessen aufs schärfste eine grobe Massenbewegung der plasmatischen Substanz, bei welcher zahlreiche Körnchen enthaltende Plasmaklumpen auf der Bahn feiner Fäden oder in dickeren Strängen und Lamellen weiterbewegt werden, von der eigentlichen Körnchenströmung. Die Struktur des Protoplasma ist eine ausgesprochene Wabenstruktur. Diese erkennt man deutlich an der Plasmamasse, in welcher sich der Kern befindet und an den Plasmakugeln, die

[1]) BERNSTEIN, Die Kräfte der Bewegung in der lebendigen Substanz, 1902.

[2]) M. HEIDENHAIN, Einiges über die sogen. Protoplasmaströmungen. Im Sitzungsbericht der physikal.-mediz. Gesellschaft Würzburg, 1898.

[3]) FRIEDRICH REINKE, Allgemeine Anatomie 1901, p. 53 ff.

— meist im Knotenpunkte mehrerer Fäden und Stränge gelegen — in größerer Anzahl innerhalb jeder Zelle wahrnehmbar sind. Vor allem der Umstand, daß das netzartig aussehende Plasmagerüst beim Heben und Senken des Tubus seine Konturen nicht sofort ändert, berechtigt zur Annahme einer Wabenstruktur. Plasmafäden ziehen sich zuweilen unter Bildung einer oder mehrerer Alveolen in eine Kugel zurück. Hieraus läßt sich schließen, daß bereits den Fäden eine Wabenstruktur zukomme, daß sie mithin Systeme langgestreckter Waben bilden. Außerdem beobachtet HEIDENHAIN noch feinere Details der Struktur. Die feineren und dickeren Plasmastränge und Plasmalamellen zeigen häufig einen fibrillären Bau. An diesen Fibrillen sieht er ab und zu Bewegungen, die — langsam ablaufenden Seilwellen vergleichbar — als Kontraktionserscheinungen der Fibrillen gedeutet werden. In den feinen Fäden und im Primordialschlauch beobachtet er neben den Körnchen kürzere oder längere Stäbchen, die sich optisch nahezu wie Fibrillen verhalten und in strömender Bewegung begriffen sind. Die Stäbchen sind nach HEIDENHAIN's Ansicht Stücke plasmatischer Fibrillen und sollen einerseits das Material zur Bildung neuer Fibrillen abgeben, andererseits aus Zerfall funktionsloser Fibrillen hervorgegangen sein. Diese sinnlich wahrgenommenen Gebilde bringt er mit den theoretischen Inotogmen ENGELMANN's in Zusammenhang.

Die Anschauungen, welche M. HEIDENHEIN an seine Beobachtungen knüpfte, erinnern in manchen Beziehungen lebhaft an Vorstellungen, die sich BRÜCKE über die Protoplasmabewegung, speziell über diejenige in den Nesselhaarzellen von Urtica urens gebildet hat und die von MAX SCHULTZE in seiner oben zitierten Abhandlung ausführlich besprochen und widerlegt werden. SCHULTZE faßt die Ausführungen BRÜCKE's[1]) mit folgenden Worten zusammen: „BRÜCKE unterscheidet zweierlei Bewegungen an dem Protoplasma der Nesselhaare: 1. „eine langsame, ziehende oder kriechende, von welcher die Veränderungen in der Anordnung der Protoplasmamassen abhängen und 2. eine schnellere, fließende, welche man an der Bewegung der zahlreichen Körnchen wahrnimmt." Beide sollen wesentlich verschieden sein. Während erstere direkt aus Kontraktionsbewegungen des Protoplasma abzuleiten sei, soll letztere ihren Sitz in einer vom kontraktilen Plasma umschlossenen körnerreichen Flüssigkeit haben. Nicht das Protoplasma selbst befände

[1]) BRÜCKE, Sitzungsberichte der Akad. d. Wiss. zu Wien, 1861, Bd. 44 und 1862, Bd. 46, Abt. 2. SCHULTZE, l. c. p. 51 ff.

sich in einer solchen Bewegung, sondern eine von dem Protoplasma verschiedene, in dessen Innerem enthaltene, körnerreiche Flüssigkeit werde von einer kontraktilen Rinde fortbewegt, etwa, wie sich HEIDENHAIN [1]) später im Anschluß an BRÜCKE ausdrückte, wie der Darminhalt bei den peristaltischen Bewegungen, welche wellenförmig über die Oberfläche der kontraktilen Darmwand ablaufen.“ Schon BRÜCKE versucht also einen scharfen Gegensatz zwischen groben Massenbewegungen und Körnchenströmung festzustellen und hat bereits die Idee, die Körnchenbewegung durch Kontraktionen einer festeren Rindenschicht zu erklären. Jeder, der sich MARTIN HEIDENHAIN's Theorien plastisch vorstellt, wird dabei auch auf einen Vergleich kommen, der dem Vergleiche der Körnchenströmung mit der Wanderung des Darminhaltes analog ist.

Unter den zahlreichen Objekten des Pflanzenreiches, an denen eine Protoplasmaströmung wahrnehmbar ist, sind die Zellen der Blütenhaare des gemeinen Kürbis in vielen Beziehungen zu den dankbarsten und instruktivsten zu rechnen. Ein fast ebenbürtiges Objekt bieten die Zellen der Staubfadenhaare von Tradescantia virginica, welche durch die klassischen Untersuchungen KÜHNE's berühmt geworden sind. In der Anordnung der plasmatischen Substanz, die die Vakuole durchzieht, finden sich bei Cucurbita und Tradescantia typische Unterschiede, denen jedoch keine prinzipielle Bedeutung zukommt. So sehen wir, daß bei Cucurbita mit großer Regelmäßigkeit vom Kern aus an das proximale und distale Ende der Zelle je ein Plasmastrang zieht, welcher alle anderen plasmatischen Gebilde derselben Zelle bei weitem an Mächtigkeit übertrifft, während diese Plasmastränge bei Tradescantia meistens schlanker sind. Auch die Bildung von Plasmakugeln und -klumpen tritt in den Cucurbitazellen in größerer Ausdehnung auf, besonders wenn man sie mit den langgestreckten, proximal gelegenen Tradescantiazellen vergleicht. Die tiefe Violettfärbung der letzteren läßt Einzelheiten in der Struktur oft weniger deutlich unterscheiden. Neben den violettgefärbten Staubfadenhaaren von Tradescantia virginica und T. zebrina untersuchte ich auch manchmal die ungefärbten Haare von T. discolor, deren Plasmabewegung ganz dieselbe wie die der beiden erstgenannten Arten ist.

M. HEIDENHAIN hat die Bewegungserscheinungen bei Cucurbita in so klarer und anschaulicher Weise geschildert, daß sich eine

[1]) R. HEIDENHAIN in „Studien des psychologischen Instituts zu Breslau“, Heft 2, 1863, p. 64.



genauere Beschreibung derselben hier erübrigt. Allerdings begegnet der weniger Geübte außerordentlich großen Schwierigkeiten, wenn er den Beobachtungen, die Heidenhain über feinere Verhältnisse in der Plasmastruktur gemacht hat, nachgeht. Ich habe weit über hundert verschiedene Blütenhaare von Cucurbita von Anfang bis Ende der Blütezeit unter den verschiedensten Bedingungen untersucht und zu den verschiedensten Experimenten gebraucht, immer unter Anwendung starker Vergrößerungen.[1]) Dabei habe ich nur zwei der von Heidenhain aufgestellten drei Typen beobachten können: 1. „Zellen, deren Plasmastränge bald mehr, bald weniger deutlich fibrilliert erscheinen“, und 2. „Zellen, deren Stränge keine oder nur sehr geringe Strukturerscheinungen zeigen, bei denen das Plasma nach der älteren Beschreibung mehr unter dem äußeren Bilde einer breiigen, zähen, mit Körnchen gemischten Flüssigkeit erscheint“. Zwischen diesen beiden Klassen bestehen fließende Übergänge. Dagegen habe ich nie Zellen gefunden, „deren Plasmastränge anscheinend aus Bündeln derber, glänzender Fibrillen bestehen.“[2]) Sehr schwer ist es zu entscheiden, wo man an fibrillierten Strängen die deutlich vorhandene, stärker lichtbrechende, streifige Struktur als Durchschnitt durch die Längswände von Waben und wo man sie als in diesen Wabenwänden gelegenen fibrillären Differenzierungen auffassen soll. Noch größere Schwierigkeiten habe ich beim Suchen nach den inotagmenartigen, in gleitender Bewegung befindlichen Fäden gehabt. So oft ich auch bei der Beobachtung strömenden Plasmas an dieselben dachte und mich bemühte, sie in den so verschiedenartigen Plasmagebilden zu entdecken, ist es mir in keinem Falle gelungen, diese von Heidenhain ziemlich genau beschriebenen Fibrillenstücke mit Bestimmtheit wahrzunehmen. Eine weitere Beobachtung Heidenhain's konnte gleichfalls von mir nicht gemacht werden, nämlich Wellenberge, welche über die Schaumlamellen hinweglaufen und „sich gerade so ausnehmen, wie langsam ablaufende Seilwellen“.[3]) Nur in drei Zellen sah ich an dünnen Fäden Erscheinungen, die mich an diese „Seilwellen“ erinnerten und die sich nicht ohne weiteres mit einer flüssigen bzw. schaumigen Beschaffenheit des Plasmas vereinbaren ließen.

Besonders, wenn man möglichst schnell nach der Präparation die Strömung in den Haarzellen von Cucurbita beobachtet, wenn

---

[1]) Zeiss, apochromat. Immersion 2, num. Apert. 1, 3. Comp. Ocul. 4, 6. Obj. F. J. Ocul. 1.

[2]) l. c. p. 122.

[3]) l. c. p. 137.

sich also die Zellen wahrscheinlich in einem geringgradigen Reizzustande befinden, gelingt es ab und zu, die Bildung oder Verdickung eines derberen Plasmastranges von mehr oder weniger fibrillierter Beschaffenheit durch Anlagerung feiner Plasmafäden zu verfolgen. Dies geschieht, indem der Winkel, unter welchem der Plasmafaden von dem derberen Strange abzweigt, immer kleiner wird und schließlich verschwindet. Man kann dann direkt sehen, daß der Plasmafaden zuweilen nicht ohne weiteres mit dem Strange verschmilzt, sondern bis zu einem gewissen Grade selbständig bleibt, denn die Geschwindigkeit und Richtung seiner Körnchenströmung bleibt von der des Hauptstranges verschieden. Betrachtet man die Fibrillierung des letzteren als einen Ausdruck seiner Wabenstruktur, so muß man den eben beschriebenen Vorgang als Anlagerung eines weiteren Systems langgestreckter Waben an den Hauptstrang auffassen. Damit erklärt sich die Bildung lamellöser oder kantiger Stränge, deren Existenz infolgedessen mit einem flüssigen bzw. schaumigen Zustande des Plasmas vereinbar ist. Manche Phänomene der Körnchenströmung lassen sich bei Cucurbita weniger gut beobachten als bei Tradescantia, da bei letzterer gerade auf den feinen Fäden sich zumeist reichliche Körnchen finden und sich diese feinen Fäden in vielseitigerer Weise und oft nicht unter so spitzen Winkeln verzweigen. An derartigen Verzweigungsstellen bewegen sich die Körnchen bei Tradescantia bisweilen geradezu in einem Strudel, und Körnchen, die auf derselben Bahn dem Knotenpunkte zugeführt werden, werden auf diese Weise in ganz verschiedene Richtungen geschleudert, die einen wandern gerade aus, die anderen biegen in einem stumpfen, andere in einem spitzen Winkel von ihrer ursprünglichen Richtung ab. Oft sieht man, wie einzelne Körnchen andere überholen, wie sie aneinanderprallen um dann mit der gleichen Geschwindigkeit weiter zu wandern. Häufig ändern auch manche Körnchen in auffallendem Maße ihre Geschwindigkeit, einzelne bleiben stehen, andere schießen ruckweise über ihre Nachbarn hinaus. Körnchen, die in der Richtung der Längsachse eines Stranges wandern, sieht man daneben oft noch tanzende Kreisbewegungen in den verschiedensten Ebenen ausführen. Kontraktile Fibrillensysteme, welche die Körnchen auf diese Art fortbewegen würden, müßten ungeheuer kompliziert angeordnet sein und müßten in einer eigenartig unregelmäßigen Weise ihre Kontraktionen ausführen. Unwillkürlich wird man bei der Beobachtung einer Körnchenströmung immer wieder an die mannigfaltigen Bewegungserscheinungen in strömenden

Flüssigkeiten, in Emulsionen oder Schäumen eher erinnert als an Kontraktionsvorgänge.

Wenn man auf einem ganz feinen Plasmafaden von Cucurbita ein Körnchen dahingleiten sieht, so bemerkt man, daß es nach einer oder nach beiden Seiten eine Auftreibung des Fadens verursacht, die sich, vielfach vergrößert, in ihren Konturen genau ebenso darstellen würde, wie eine Plasmakugel, die an einem Strange entlang wandernd eine „grobe Ortsbewegung“ der plasmatischen Substanz ausführt. Natürlich läßt sich an dem kleinen Körnchen nicht wahrnehmen, ob es auf dem Strange gleitet, gewissermaßen an ihm klebt, etwa wie ein Fremdkörper am Pseudopodium einer Thalamophore, oder ob es allseitig von plasmatischer Substanz eingehüllt ist. In einzelnen Fällen gelang es mir nun, zu beobachten, wie ein solches Körnchen auf einem Plasmafaden mit einem zweiten zusammen kam und nun beide mit derselben Geschwindigkeit und in derselben Richtung nebeneinander weiter wanderten und dadurch bereits eine stärkere Auftreibung des Fadens hervorriefen; ein drittes, ein viertes und noch mehr Körnchen kamen hinzu, und auf diese Weise gestaltete sich die „Gleitbewegung“ eines einzelnen Mikrosoms zu einer „groben Massenbewegung“ protoplasmatischen Materials.

Max Schultze[1]) äußert sich bei der Besprechung der Brückeschen Anschauungen und der Körnchenströmung: „Nimmt man die Körnchenbewegung ebenfalls als Ausdruck einer Massenbewegung des Protoplasma, so ist alles einfach. Dann unterscheiden sich die beiden von Brücke bezeichneten Arten der Bewegung nur in der Menge des Bewegten und in der Schnelligkeit, der Art, daß je kleiner die fortzuschaffende Masse ist, desto größer die Geschwindigkeit.“ Schultze hält es nach seinen Beobachtungen für „vollständig unmöglich, die langsam ziehende, kriechende von der schneller fließenden Bewegung des Protoplasma scharf zu unterscheiden“.

Gehen wir nun zur Beobachtung der Protoplasmabewegung in den Zellen der Drüsenhaare, mit welcher die Innenseite der Blütenblätter von Cucurbita besetzt ist, über, so finden wir, daß sich diese Zellen wegen ihrer mehr kubischen Gestalt weniger eignen als die Zellen der langen, spitzen Haare an der Außenseite der Blüten- und Kelchblättern.

Sekretpartikel und zuweilen auch Pollenkörner, die den Zellen aufgelagert sind, erschweren die Übersicht, ebenso wie die tief gelb gefärbte Wandschicht des Zellinhaltes. Aber auch an den Drüsen-

[1]) l. c. p. 56.

haarzellen begegnen wir Erscheinungen, welche sehr dafür sprechen, daß wir es bei ihnen mit einem flüssigen Zellinhalt zu tun haben. Kurz nach der Präparation oder nach einem Druck auf das Deckglas sieht man häufig, wie in vielen Zellen desselben Haares ein großer Teil des Plasma sich zu einer kurzen, dicken Säule zusammenzieht, die von der unteren Querwand der Zellulosehaut zur oberen geht und nur wenige, unter sehr spitzen Winkeln ausgehende Fäden entsendet. Diese Plasmasäule erinnert sofort an einen Flüssigkeitstropfen, der an zwei parallel liegenden Glasplatten adhäriert. Nach einiger Zeit hat sich die achsiale Säule wieder in ein System von Strängen aufgelöst, auf denen man eine Körnchenströmung beobachten kann. An dickeren Strängen ist diese Strömung manchmal so ungeordnet (Glitschbewegung), daß man an die Bewegungen des Zellinhaltes mancher Infusorien (Vorticella) erinnert wird, zumal da die Mikrosomen der Drüsenhaarzellen eine ziemliche Größe erreichen.

Sehr schöne und leicht zu untersuchende Objekte für die Beobachtung von Protoplasmabewegungen bieten die Wurzelhaare der heimischen Hydrocharis morsus ranae und der südamerikanischen Trianea bogotensis, zweier Schwimmpflanzen, von deren Stamm aus eine Anzahl langer, in der Regel unverzweigter Wurzeln büschelförmig nach unten zieht. Oberhalb der Wurzelhaube brechen aus der Epidermis die Wurzelhaare hervor und wachsen zu Zylindern aus, die eine Länge von ca. 5 mm und einen Durchmesser von durchschnittlich 0,5 mm erreichen. Mit der verbreiterten Basis sind die Wurzelhaare in die Epidermis eingelassen, während ihr distales Ende abgerundet ist. Die Verteilung, die Struktur und die Strömung des Protoplasmas in diesen Haarzellen ist eine außerordentlich wechselnde. Selbstverständlich finden sich die größten Unterschiede zwischen wachsenden Zellen, bei denen die Menge des Protoplasma die Vakuolenflüssigkeit noch überwiegt, und ausgewachsenen, bei denen die Vakuole den größten Raum innerhalb der Zelle beansprucht. Wenn man Hydrocharis in einem Aquarium zieht, so wird man geringe Verschiedenheiten in der Anordnung des Plasma auch an ausgewachsenen Haaren verschiedenen Alters finden. Ebenso verhalten sich die Haare der dünneren Adventivwurzeln zuweilen etwas anders als die normaler Wurzeln. Die schönsten Objekte bieten immer die kräftigen Wurzelhaare wild wachsender Exemplare oder die eben ausgewachsenen Haare von Aquariumpflanzen. Stellen wir uns den optischen Durchschnitt der Mitte eines solchen Haares bei starker Vergrößerung ein, so sehen wir an beiden Zellwänden einen dünnen Wandbelag plasmatischer

Substanz, an welchem eine sehr lebhafte Körnchenströmung bemerkbar ist. Nach dem Innern zu zeigt der Wandbelag mannigfache Unebenheiten, die sich gleichfalls rasch weiter bewegen. Bisweilen sieht man nur ganz wenig erhabene „fortschreitende Verdunkelungen", wie sie HEIDENHAIN[1]) auch an den feinen Fäden der Cucurbitazellen beschreibt und dort als wahre Kontraktionserscheinungen deutet, oft gewahrt man Plasmaklumpen, welche „grobe Massenbewegungen" ausführen, ein anderes Mal sieht man Wellenberge, die mehr an die Konturänderungen auf der inneren Oberfläche des Primordialschlauches einer Characeenzelle erinnern. Sehr häufig ist der Wandbelag so dünn, daß man ihn nicht in der Aufsicht, sondern nur im Profil erkennen kann. Dagegen sieht man in der Regel ein äußerst feines Netzwerk plasmatischer Substanz, das geradeswegs im Innern der Zelle durch die Vakuole zu strömen scheint. An beiden Enden der Zelle findet sich das Plasma in reichlicherer Menge, am distalen zumeist in noch größerer als am proximalen. An letzterem wird dazu die Beobachtung durch über und unter der Haarzelle liegende Epidermiszellen erschwert. Ein typisches Bild, das wir in vielen Fällen am optischen Durchschnitt eines distalen Haarendes wahrnehmen, ist nun folgendes: Der dünne äußere Wandbelag strömt beiderseits distalwärts in die ganz von Plasma ausgefüllte Kuppe des Haares. Hier lassen sich wegen der Dicke des angehäuften Plasmas Strömungsrichtung und Struktur nur schwer und unsicher bestimmen. In der Achse des Haares fließt nun das Plasma wieder zurück, oft in der Form eines starken Stranges, der sich alsbald an die eine oder andere Seite des Wandbelages anlegt, von dem er sich jedoch durch seine Mächtigkeit und durch seine Strömungsrichtung unterscheidet. An dem proximalwärts von der Kuppe zurückströmenden Plasma kann man zumeist mit wundervoller Deutlichkeit eine Schaumstruktur beobachten. Die Alveolen dieses Schaumes verhalten sich in ihrer Größe außerordentlich wechselnd. Bald sind sie oben noch erkennbar, bald sind sie so groß, daß man an die Alveolen im Körper eines Actinosphärium oder eines Radiolars erinnert wird. Dabei ist der Schaum in ständiger und sehr rascher, fließender Bewegung begriffen, die oft in jeder Sekunde eine andere Anordnung des Protoplasmas bedingt. Nie wird man finden, daß das Wabenwerk den Eindruck einer feststehenden Struktur macht, vielmehr scheint die Anordnung der Alveolen einem fortwährenden Wechsel unterworfen zu sein.

[1]) l. c. p. 136.

Verfolgt man dann das im Inneren der Zelle strömende Plasma, so wird man finden, daß es nach Lage und Anordnung ein sehr verschiedenes Aussehen hat. Eine Schaumstruktur wird man aber nur höchst selten vermissen.

Auch in den wegen ihrer lebhaften Plasmaströmung allbekannten Blattzellen der beiden Wasserpflanzen Elodea canadensis und Vallisneria spiralis kann man Erscheinungen wahrnehmen, welche es nicht erlauben, die Ursache der Plasmabewegung etwa in der Kontraktion fester Fibrillen zu suchen. Vielfach wird die Bewegung in den Zellen dieser Pflanzen als Rotationsbewegung der Zirkulationsbewegung, wie wir sie z. B. bei Cucurbita finden, gegenübergestellt. Während sich bei der Rotationsbewegung das Plasma nur an der Zellwand bewegt, durchzieht es bei der Zirkulationsbewegung außerdem noch die Vakuole in Form eines Gerüstwerkes. Zwischen diesen beiden Bewegungsarten besteht sicherlich keine prinzipielle Verschiedenheit. Das erkennt man schon daraus, daß man an jüngeren, mithin kleineren Blattzellen von Elodea zuweilen keinen deutlichen Unterschied zwischen Rotations- und Zirkulationsbewegung machen kann. Indem an beiden Rändern des Elodeablattes in regelmäßigen Abständen eine Epidermiszelle zu einer Spitze auswächst, wird das Blatt „gesägt". An diesen spitzen Zellen bleibt der Raum für die Vakuole beschränkter als an den übrigen, und infolgedessen bleibt hier dauernd eine Zirkulationsbewegung bestehen, höchstwahrscheinlich nur bedingt durch die kleinere innere Oberfläche der Zellwand. Diese Beobachtung macht man besser an den an und für sich größeren Epidermiszellen der südamerikanischen Elodea densa als an denen der auch bei uns weitverbreiteten Elodea canadensis.

Schon H. SCHACHT [1]) weist darauf hin, daß kein wesentlicher Unterschied zwischen Zirkulations- und Rotationsbewegung besteht.

Die Bewegung in den Elodea- und Vallisneriazellen nehmen wir hauptsächlich durch die passive Bewegung der in ihnen befindlichen Chlorophyllkörper war. Die Erscheinungen, die wir an den Chlorophyllkörpern sehen können, berechtigen uns zu der Annahme, daß sie von einer sehr lebhaft strömenden Flüssigkeit fortbewegt werden. Man bemerkt oft, wie sich Chlorophyllkörper lebhaft um ihre eigene Achse drehen. Auch hier sieht man wie bei den Granula der Cucurbita- und Tradescantiazellen, daß die Chlorophyllkörper gegenseitig heftig aneinander stoßen, aneinander

[1]) Lehrbuch der Anatomie und Physiologie der Gewächse, 1656.



haften bleiben, so daß ein Korn ein anderes, welches zuvor fest an der Wand klebte, mit sich fortreißt. In einigen Fällen beobachtete ich bei mehr kubischen Parenchymzellen von Vallisneria, wie eine in der Mitte der Zelle befindliche Kugel, die aus aneinanderhaftenden Chlorophyllkörpern bestand und scheinbar die ganze Vakuole ausfüllte, durch den rotierenden Wandstrom in eine drehende Bewegung versetzt wurde. Längliche Chlorophyllkörper sieht man im Plasmastrome mit ihrem Hinterende schwänzelnde Bewegungen ausführen, ähnlich wie man es bei Holzstäbchen, die in einem rasch fließenden, strudelnden Gewässer schwimmen, beobachten kann. Oft sieht man auch, wie ein Chlorophyllkörper einen anderen überholt, eine Erscheinung, die sich sehr schwer durch die Annahme von Kontraktionsbewegungen erklären lassen würde. Jürgensen [1]) gibt an, daß dann der schnellere Chlorophyllkörper auch stets der kleinere ist, daß also die kleinere Masse von der Strömung schneller fortgeführt wird als die größere. Diese Wahrnehmung wird man in den meisten Fällen leicht bestätigen können. Der Umstand, daß vorher bewegte Chlorophyllkörper in die Vakuole gelangen können, und daß umgekehrt Chlorophyllkörper, welche ruhig in der Vakuole lagen, vom Plasmastrome mitgerissen werden, läßt uns den Schluß ziehen, daß nicht immer sämtliche Chlorophyllkörper allseitig von plasmatischer Substanz umgeben sind.

Eine eigentümliche Erscheinung, welche die Elodea- und Vallisneriazellen darbieten, ist die von Berthold [2]) ausführlich beschriebene, sogenannte „Glitschbewegung". Bekanntlich findet man das Protoplasma in den Zellen eines frisch abgeschnittenen Elodeablattes oder eines frisch angefertigten Längsschnittes durch ein Vallisneriablatt in Ruhe. Erst nach einigen Minuten tritt die Bewegung langsam auf. Man gewahrt anfangs unregelmäßige, zögernde, oft wieder sistierende Körnchenbewegungen, aus welchen erst ganz allmählich der normale Rotationsstrom hervorgeht. Berthold schildert diese Vorgänge in den Zellen von Elodea sehr anschaulich folgendermaßen: „Die in dem durch Präparation zum Stillstand gekommenen Plasma nach einiger Zeit wieder auftretende Glitschbewegung ist wenig ausgiebig, wenn man nur auf die Chlorophyllkörper achtet. Aber das farblose Plasma ist lange vorher schon in lebhafter Bewegung, wie sich an der regellosen Ortsveränderung der ihm eingelagerten zarten Kügelchen erkennen läßt.

[1]) Studien des physiol. Institutes zu Breslau, herausgegeben von R. Heidenhain, 1. Heft, 1861, p. 104. Schultze, l. c. p. 56.

[2]) Studien über Protoplasmamechanik, 1886.

Mit dem Beginn der intensiven Bewegung stellt sich in der Regel sofort auch der einfache Rotationsstrom her.“ Auch diese Glitschbewegung würde sehr schwer verständlich sein, wenn wir annehmen würden, daß sowohl den Mikrosomen als den Chlorophyllkörpern ihre Bewegung durch die Kontraktionen fester Fibrillen mitgeteilt würde.

RHUMBLER beschreibt in seiner Arbeit über den „Aggregatzustand und die physikalischen Besonderheiten des lebenden Zellinhaltes“ aufs eingehendste die Protoplasmaströmung der Characeen, speziell diejenige im Prothallium von Chara foetida Hierbei kommt er vor allem auch durch die Bewegungserscheinungen, welche die Körnchen und Chlorophyllkörper zeigen, zu dem Schlusse, daß diese Erscheinungen nur mit einem flüssigen Aggregatzustande des lebenden Zellinhaltes vereinbar sind. Die wichtigste Stütze für seine Anschauungen bringt er aber damit, daß er „die Inkompressibilität des lebenden Zellinhaltes und die Unabhängigkeit der Geschwindigkeit der Protoplasmaströmung von dem auf der Zelle lastenden Druck“ an der Characeenzelle nachweist.[1]) HÖRMANN [2]) konnte feststellen, daß infolge thermischer Reize die Strömungsgeschwindigkeit an verschiedenen Stellen einer Characeenzelle verschieden groß ist und schreibt im Anschluß an diese Beobachtung: „Die Eigenschaft des strömenden Plasmas, sich zwar nicht so bedeutenden, aber immerhin erheblichen Unterschieden der Strömungsgeschwindigkeit akkommodieren zu können, spricht von einem gewissen Grad von Plastizität und würde uns am leichtesten verständlich erscheinen, wenn wir dem strömenden Plasma den Charakter einer flüssigen Emulsion zusprechen könnten.“ Die Anschauungen HÖRMANN's und RHUMBLER's sind also in diesem Punkte sehr ähnliche. RHUMBLER äußert sich in bezug auf die Mitteilungen HEIDENHAIN's über die Protoplasmabewegung in den Zellen von Cucurbita, daß er „trotz der geeignetsten Beobachtungsbedingungen und trotz vieler Anstrengung, eine Fibrillenbildung zu sehen, dieselbe niemals bei den Charazellen zu Gesicht bekommen habe“. „Wohl schwimmen unter anderlei sehr verschieden gestalteten Einlagerungen auch solche umher, die wegen ihrer Länge als fädig bezeichnet werden könnten, gerade diese Gebilde sind aber nur sehr seltene Erscheinungen und können deshalb für die Characeenzelle, niemals einer Elementarstruktur zugezählt werden, ebensowenig habe ich etwas

[1]) l. c. p. 309.

[2]) Studien über die Protoplasmaströmung bei den Characeen, 1898, p. 47.



anderes „Inotagmenartiges“ irgendwo in der Zelle gesehen. Eine Elementarstruktur ließ sich überhaupt nicht erkennen, auch Wabenstruktur war nirgends sichtbar. Die Grundmasse sah, wie schon erwähnt, gelatinös bis gallertartig homogen aus, und nur ihr Lichtbrechungsvermögen war, wie bereits gesagt, an verschiedenen Stellen verschieden.“[1]) Weiter oben beschreibt er die Protoplasmaströmung mit folgenden Worten: „Überall das Bild von in Flüssigkeiten durcheinandergewälzten Substanzteilchen, nirgends das Anzeichen einer feststehenden Struktur.“[2])

Die Tatsache, daß das Protoplasma der Pflanzenzellen überhaupt reizbar ist[3]) und die Erscheinungen, welche wir wahrnehmen, wenn wir auf das pflanzliche Plasma Reize einwirken lassen, wurden nach den grundlegenden Versuchen Kühne's an der Tradescantiazelle zu einem der schwerwiegendsten Beweise für die Annahme der Zusammengehörigkeit tierischer und pflanzlicher Plasmabewegung. Zugleich gewähren uns aber viele an dem strömenden Protoplasma der Pflanzenzellen beobachtete Reizerscheinungen wichtige Anhaltspunkte zur Beurteilung der physikalischen Eigenschaften des lebenden Zellinhaltes, wie schon aus den eben mitgeteilten Experimenten Rhumbler's und Hörmann's hervorgeht. Aber schon die Kühne'schen Versuche haben in dieser Hinsicht interessante Resultate ergeben. Kühne fand, daß sich das Protoplasma in den Zellen der Staubfadenhaare von Tradescantia virginica auf die verschiedensten Reize hin — vorausgesetzt, daß dieselben nicht sofort tödlich wirken — in einzelne Kugeln zusammenzieht, ganz dieselbe Erscheinung, die sich an Myxomyceten und an den lappigen oder fadenförmigen Pseudopodien der Rhizopoden feststellen läßt. Die physikalische Ursache für die kugelige Zusammenziehung der letzteren — also nackter freilebender Protoplasmamassen — hat man, wie schon oben erwähnt, in den Wirkungen der Oberflächenenergie zu suchen, und es liegt daher sehr nahe, für die kugelige Zusammenziehung des pflanzlichen Protoplasma dieselbe Ursache anzunehmen. Um so mehr werden wir hierzu berechtigt, wenn wir finden, daß die Plasmakugeln im Innern von Pflanzenzellen die Fähigkeit besitzen, amöboide Bewegungen auszuführen und dadurch eine normale Zirkulationsbewegung wieder einzuleiten. So hat Kühne[4]) Staubfadenhaare von Tradescantia

[1]) l. c. p. 308.
[2]) l. c. p. 306.
[3]) Kühne, l. c. p. 108.
[4]) l. c. p. 100.

in einen trockenen Platintiegel gelegt und die Haare dann auf einer Mischung von Eis und Kochsalz mehrere Minuten lang einer starken Kältewirkung ausgesetzt. Das Plasma ballt sich bei diesem Versuche zu zahlreichen kleinen Kugeln zusammen. Diese Kugeln bleiben aber, wenn man das Haar wieder in eine höhere Temperatur bringt, nicht bestehen, sondern beginnen alsbald lebhafte Bewegung, so daß man, wie sich KÜHNE ausdrückt, winzige Amöben in der Zelle wahrzunehmen glaubt. Die Nachahmung dieses Versuches gelingt deshalb nicht ganz leicht, weil die beschriebenen Erscheinungen außerordentlich schnell wieder der normalen Zirkulationsbewegung weichen, infolgedessen man oft mit der Beobachtung zu spät kommt. Niemand aber, dem das Experiment einmal gelungen ist, wird die Bewegung der kleinen Plasmakugeln, die unmerklich und mit größter Geschwindigkeit wieder in die Körnchenströmung übergeht, anders als „amöboid" bezeichnen können. Tradescantia eignet sich zu dem Versuche besser als Cucurbita.

Die im Innern der Wurzelhaare von Hydrocharis zirkulierenden, mächtigen Plasmamassen sind gleichfalls in vorzüglicher Weise zur Beobachtung ähnlicher Reizerscheinungen zu gebrauchen. Auch hier können die verschiedensten Reize, wenn sie nicht so stark sind, daß sie das Protoplasma momentan zum Zerfall bringen, dieselben Änderungen in der Bewegung und Anordnung des Plasma hervorrufen. Legen wir ein Stück einer Wurzel von Hydrocharis unter das Mikroskop und lassen wir einen beliebigen Reiz einwirken, welcher das Plasma langsam zum Stillstand bringt und abtötet, so bemerken wir andererseits, daß die Anordnung und Struktur des Plasma nicht an allen Wurzelhaaren dieselben Veränderungen erfahren hat, sondern daß man die verschiedensten Bilder zu Gesicht bekommt. In einzelnen, vielleicht besonders wenig widerstandsfähigen oder durch die Präparation bereits geschädigten Zellen ist sofort ein körniger Zerfall des lebenden Zellinhaltes eingetreten; das Plasma liegt dabei der Zellwand noch direkt an, überall lösen sich Körnchen ab, die in einer lebhaften Molekularbewegung begriffen sind und die Vakuole ist von Mikrosomen der verschiedensten Größe und von Calciumoxalatkristallen durchsetzt. An anderen Stellen hat der Reiz sofort Plasmolyse bewirkt, und der Primordialschlauch liegt zusammengefallen im Innern der Zelle. Oft aber begegnen wir Erscheinungen, welche der Kugelbildung bei den Zellen von Tradescantia an die Seite zu stellen sind. So sehen wir an manchen Zellen, daß das Plasma sich an der Wand angesammelt hat und eine mächtige Verdickung des zarten Pri-

mordialschlauches bildet, die tropfenförmig in die Vakuole hineinragt In vielen Fällen hat sich das Plasma in eine Anzahl von Kugeln. zusammengezogen, deren Durchmesser fast dem Querdurchmesser des Haares gleich ist. Zuweilen hängen diese Kugeln noch durch einen dünneren achsialen Plasmastrang zusammen.

An Kugeln, die im Absterben begriffen sind, in deren Innerem man manchmal schon Molekularbewegung wahrnehmen kann, wie in einem Speichelkörperchen, sieht man oft, daß ihre Oberfläche sich noch aktiv bewegt, daß hier flache Vorsprünge, dort Dellen wahrnehmbar werden.

Ist der Reiz so gering, daß die Bewegung erhalten bleibt, was z. B. vielfach der Fall ist, wenn man ein Haar durch sanften Druck auf das Deckglas biegt, so ballt sich das Plasma an einzelnen Stellen zusammen und diese dickeren Plasmaklumpen machen Bewegungen, die sich geradezu als amöboide bezeichnen lassen, oft genug kann man ähnliche Erscheinungen auch an nicht gereizten Zellen beobachten. So hatte sich das Protoplasma in einem Falle fast vollständig an das proximale Ende eines Haares zurückgezogen, während sonst der Primordialschlauch so dünn war, daß man ihn stellenweise kaum noch erkennen konnte. Bald aber schob sich eine dicke Plasmamasse nach Art eines am Vorderende keulenförmig angeschwollenen Pseudopodiums von der Basis aus distalwärts vor. Der Stiel dieser Masse wurde immer dünner, so daß sie sich schließlich abkugelte. Da die Kugel den proximal gerichteten Randstrom der einen und den distal gerichteten der anderen Seite berührte, so stand sie anfänglich still. Nach kurzer Zeit änderte die Kugel allmählich ihre Form; sie wurde zu einer breiten, die Zelle durchziehenden Plasmabrücke, die ihr Material nach beiden Seiten hin in den Randstrom, welcher auf Kosten ihres Volumens immer dicker wurde, abgab, bis die Substanz der Brücke vollständig in ihn aufgegangen war.

Elektrische Reizversuche habe ich an ungefähr 5 mm langen Wurzelstücken von Hydrocharis ausgeführt, welche immer von kräftigen Wurzeln stammten. Die Wurzelstücke wurden mit sehr viel Wasser auf den Objektträger gebracht, so daß das Deckglas auf dem Wasser schwamm und einen möglichst geringen Druck auf das Versuchsobjekt ausübte. Der Strom wurde durch unpolarisierbare Pinselelektroden zugeführt. Diese legten sich an zwei aus gebranntem Ton angefertigten Leisten an, die ihrerseits mit dem Wasser in Berührung standen, wie es Verworn für seine elektrischen

Versuche mit Protozoen angegeben hat. Richtet man das Wurzelstück parallel zu den Tonleisten und legt man dann vorsichtig das Deckglas auf, so stehen die meisten Haare — so weit sie nicht durch die Präparation oder den Druck des Deckglases spitzwinklig abgeknickt worden sind — rechtwinklig zur Wurzel also parallel zu den das Wasser durchziehenden Stromfäden. Dabei kehrt die eine Hälfte der Haare ihre Spitze dem positiven, die andere dem negativen Pole zu. So tritt also der Strom bei der einen Hälfte am distalen, bei der anderen am proximalen Ende ein. Vor und nach jeder elektrischen Reizung wurde die Zahl der von der Wurzel abgehenden Haare, welche parallel zur Stromrichtung lagen und in denen sich Plasmaströmung fand, bestimmt. Auf diese Weise konnte festgestellt werden, daß bei gleich starkem Strom der Effekt des Reizes derselbe ist, wenn der Strom am distalen oder wenn er am proximalen Ende des Haares eintritt. Es zeigte sich nämlich, daß auf beiden Seiten der Wurzel regelmäßig ungefähr derselbe Prozentsatz von Haaren auf einen elektrischen Reiz hin mit Stillstand der Protoplasmaströmung bzw. mit Absterben des Plasma reagierte. Ferner konnte nie ein Unterschied wahrgenommen werden in der Art und Weise, wie das Protoplasma durch den konstanten Strom beeinflußt wurde. Wie schon oben erwähnt, begannen die Veränderungen der Strömung und der Struktur des Plasma fast stets an der Kuppe des Haares und dabei war es gleichgültig, ob diese als Anode oder als Kathode fungierte. Höchstwahrscheinlich beruht diese Erscheinung auf einer größeren Stromdichte an der Kuppe, also auf einer Spitzenwirkung. So war es nicht möglich, mit diesen Versuchen eine polare Erregbarkeit des Protoplasma an den Wurzelhaarzellen von Hydrocharis festzustellen, wie es HÖRMANN an den Internodialzellen von Nitella beschrieben hat.

Sehr schöne Bilder erhält man, wenn man durch die Hydrochariszellen kurze Zeit einen konstanten Strom leitet und dabei die Kuppe der Zelle beobachtet. Schließt man den Strom nur einen Moment, so wird man kaum irgendwelche Veränderungen erkennen, auch wenn man den Versuch 10—20 mal hintereinander wiederholt. Leitet man aber einen gleich starken Strom eine halbe bis eine Minute durch das Präparat, so sieht man, daß sich das Plasma an verschiedenen Stellen zusammenballt, und daß diese Plasmaklumpen einzelne amöboide Bewegungen ausführen. Sehr schnell tritt nun eine Verlangsamung der Bewegung bis zu völligem Stillstand ein. Läßt man nun den Strom geschlossen, so stirbt das Plasma in wenigen Sekunden völlig ab. Öffnet man aber sofort, nachdem man

keine Bewegung mehr in dem Präparat erkennen kann, so tritt mit dem Moment der Öffnung eine ziemlich lebhafte Bewegung auf, welche in den meisten Fällen größere Mengen plasmatischer Substanz nach der Kuppe, deren äußerster Plasmabelag in der Regel schon abgestorben ist, transportiert. Das Plasma, welches nun am Ende des Wurzelhaares zirkuliert, hat sehr häufig eine ganz auffallend deutliche, ziemlich großblasige Schaumstruktur, deren Konturen einem ununterbrochenen Wechsel unterworfen sind. Nach 2 bis 3 Minuten steht diese durch die Öffnung ausgelöste Bewegung häufig spontan wieder still und das Plasma stirbt ab. Der Vorgang beginnt fast regelmäßig an der Kuppe und schreitet von da aus mehr oder weniger schnell proximalwärts vor. Das nunmehr endgültig ruhende, abgestorbene Protoplasma ist allenthalben von Vakuolen durchsetzt, welche zuweilen eben noch erkennbar sind, oft aber eine erhebliche Größe erreichen und sich durch nichts außer durch ihre Stabilität von der lebenden Wabenstruktur unterscheiden. Häufig sieht man dabei deutlich, daß die Mehrzahl der Mikrosomen nur in den Wabenwänden liegt. (Ganz dieselbe Erscheinung kann man auch ab und zu an dem abgestorbenen, vakuolisierten Plasma von Cucurbita sehen, besonders, wenn man die Oberfläche des Wandbelages einstellt.) Schickt man nun durch das vakuolisierte Plasma von Hydrochariszellen einen noch etwas stärkeren Strom hindurch, so bemerkt man, daß im Zellsaft heftige Strömungen entstehen und das Plasma langsam in eine grobkörnige Masse zerfällt.

Ein Vorgang, der es gleichfalls unmöglich erscheinen läßt, die Bewegung des Protoplasma auf Kontraktionen festerer fibrillärer Differenzierungen zurückzuführen, ist die Abkugelung von Plasmamassen außerhalb ihrer starren Zellulosehülle, worauf auch Verworn in seiner „Allgemeinen Physiologie“ [1]) besonders aufmerksam macht. Das bekannteste Beispiel hierfür bietet uns die Alge Vaucheria, der das Protoplasma in Form zahlreicher größerer und kleinerer Tropfen entquillt, wenn man sie anschneidet. Bei höheren Pflanzen ist dieser Versuch deshalb zumeist unmöglich, weil der sehr empfindliche lebende Zellinhalt sofort zu einer starren Masse gerinnt. Doch habe ich bisweilen gesehen, daß das Plasma der Wurzelhaare von Hydrocharis in Kugelform austrat, wenn ich die Kuppe der Zellen möglichst kurz abschnitt; allerdings trat die Abkugelung dann fast ausschließlich noch innerhalb der Zelle ein. In anderen Fällen tritt das Plasma als eine wurstförmige, sofort

[1]) l. c. p. 100.

gerinnende Masse aus der Kuppe des Wurzelhaares aus. Auch wenn man die Blätter von Elodea oder Vallisneria quer durchschneidet, wird man ab und zu an der Schnittfläche kleine, geronnene Plasmakugeln sehen. Zumeist aber gerinnt das Protoplasma in diesen Zellen ebenso wie in den Wurzelhaaren von Hydrocharis innerhalb der Zellwand.

Interessantere Beobachtungen kann man jedoch machen, wenn man dieselben Versuche an den langgestreckten Zellen der Characeen ausführt. Hierzu benutzte ich meistens Nitella, die sich deshalb besonders gut eignet, weil ihr im Gegensatz zu Chara ein Mantel von Rindenzellen fehlt. Schneidet man eine Nitellazelle glatt quer durch, so wird man zunächst nichts Auffälliges wahrnehmen. Der Zellsaft diffundiert in das umgebende Medium und die in ihm suspendierten festen Körper, wie z. B. vereinzelte Chlorophyllkörner fließen mit ziemlicher Geschwindigkeit aus der Zelle heraus. Drückt man nun direkt über der Zelle auf das Deckglas, so preßt man auch den protoplasmatischen Wandbelag aus der Zelle. Das, was man von ihm außerhalb der Zelle wahrnimmt, sind hauptsächlich größere, in den lebenden Zellinhalt eingebettete Körper der verschiedensten Art. Von geronnenem Plasma sieht man sehr wenig. Macht man den Versuch so, daß man die Schnittfläche der Zelle bei starker Vergrößerung einstellt, dann durch Senken des Tubus das Objektiv kurze Zeit vorsichtig auf das Deckglas drückt und nun möglichst schnell wieder scharf einstellt, so sieht man bisweilen, daß die festen Körper, die der Zelle entströmen, von einem ganz minimalen, unregelmäßig konturierten Plasmamantel umgeben sind, der fadenförmig ausgezogen ist und sich meistens sehr rasch kugelig zusammenzieht.

Ein Vorgang, den man bei gänzlich durchschnittenen Zellen nur unvollkommen beobachten kann, zeigt sich sehr schön, wenn man eine Nitellazelle nur ganz zart anschneidet. Dann quillt das Plasma in Form einer Kugel mit großer Geschwindigkeit vor. Wenn diese Kugel eine bestimmte Größe erreicht hat, erfolgt spontan kein Nachströmen von Zellinhalt, jedoch bleibt die Kugel mit dem Zellinhalt in Verbindung. So entstandene Kugeln haben ein verschiedenes Aussehen. Entweder sind sie sehr zart und durchscheinend oder sie bergen in ihrem Innern zahlreiche Chlorophyllkörper und sind dann sehr leicht erkennbar. Der Unterschied beruht darauf, daß an der Bildung der zarten Kugeln nur die strömende, innere Plasmaschicht, an der Bildung der grünen Kugeln auch die ruhende, äußere Plasmaschicht teilgenommen hat. Be-

trachtet man nun eine zarte Kugel genauer, so bemerkt man in ihr nur sehr wenig geronnene Substanzmassen. Die geronnene Substanz findet sich aber in einer ganz charakteristischen Anordnung. Sie bildet einen äußeren Mantel und im Innern der Kugel mehrere, diesem meistens konzentrische, öfter durchbrochene Schichten. Die grünen Kugeln zeigen dieselbe Struktur, welche jedoch durch die dicken Chlorophyllkörper häufig verdeckt wird und daher weniger deutlich hervortritt. Auch RHUMBLER,[1]) der bei seinen Versuchen wohl nur mehr zufällig Characeenzellen durchtrennte, beschreibt, daß das aus diesen Zellen austretende Plasma auffallend spärliche Gerinnungsgerüste bildet. RHUMBLER scheint jedoch der Ansicht zu sein, der übrige austretende Zellinhalt löse sich sehr rasch in dem umgebenden Medium auf.[2]) Daß dies bei der Nitellazelle nicht der Fall ist, beweisen weitere Beobachtungen an den Plasmakugeln. Quetschen wir eine langgestreckte Zelle, an welcher sich eine solche Kugel befindet, indem wir vorsichtig mit einer Nadel auf das Deckglas drücken, um ein Platzen der Kugel zu vermeiden, so sehen wir, wie immer mehr Zellinhalt durch die Öffnung in die Kugel hineinströmt und diese so erheblich an Volumen zunimmt, oder wie an der gleichen Schnittwunde neben der ersten Kugel noch eine oder zwei andere auf dieselbe Weise entstehen. Hören wir nun auf, die Zelle zu quetschen, so behält die Kugel nicht etwa ihr vergrößertes Volumen, sondern ein erheblicher Teil ihres Inhaltes strömt in die Zelle zurück, diesen Versuch kann man noch mehrere Stunden, nachdem man die Zellen angeschnitten hat, beliebig oft wiederholen. Hieraus läßt sich schließen, daß die Hauptmasse des plasmatischen Zellinhaltes von Nitella (mit Ausnahme der Chlorophyllkörper) auch abgestorben sich in einem zähflüssigen Zustande befindet und sich nicht in dem umgebenden Medium auflöst. Da eine Kugelbildung viel öfter beim Anschneiden als beim Durchschneiden der Zellen zu beobachten ist, wird wohl die osmotische Druckdifferenz zwischen Zellsaft und umgebendem Medium eine Rolle bei der Ausstoßung der Kugel spielen. Diese Annahme gewinnt dadurch an Wahrscheinlichkeit, daß die Kugelbildung in stärkeren Salzlösungen, die dem Zellsaft nahezu isotonisch sind, nur sehr träge oder gar nicht eintritt.

Ein weiteres Beispiel für kugelige Zusammenziehung und amöboide Bewegung des pflanzlichen Protoplasma bieten die bekannten

[1]) l. c. p. 322.
[2]) l. c. p. 344.

Vorgänge, die sich bei der Konjugation von Spirogyra abspielen. Hier ist es die Verminderung der Turgorkraft, welche eine Zusammenziehung des Protoplasma hervorruft, wenn sich eine Zelle zur Konjugation anschickt.[1] Darauf bildet das kontrahierte Protoplasma einen Fortsatz nach der gegenüberliegenden Zelle eines zweiten Spirogyrafadens und fließt in diese hinüber. Als Produkt der Konjugation entsteht eine kugelige Zygospore, welche dicht mit Fett- und Schleimkugeln angefüllt ist.[2] Besonders bemerkenswert erscheint hier die Tatsache, daß das Protoplasma einer Pflanzenzelle auch außerhalb der Zellmembran eine Bewegungserscheinung zeigt, die, wenn sie sich auch unter beschränkten Verhältnissen abspielt, auffallend an die amöboide Bewegung erinnert. Sehr interessant müßte es daher sein, pflanzliches Protoplasma, das normalerweise innerhalb der Zelle schon lebhafte Bewegungserscheinungen zeigt, in Freiheit zu setzen und außerhalb der starren Zellulosehülle zu beobachten. Versuche, welche darauf hinausgehen, stoßen jedoch begreiflicherweise auf sehr große Schwierigkeiten.

Die Experimente von Hörmann,[3] welcher Characeenzellen in Rohrzuckerbrunnenwasserlösungen von verschiedener Konzentration brachte, haben gezeigt, daß das Plasma der Characeenzellen durch Änderung seines Wassergehaltes sehr schnell zum Stillstand gebracht werden kann. So erscheint es vor allem bei derartigen Versuchen notwendig, daß man das Plasma in ein Medium bringt, welches auf den lebenden Zellinhalt nicht schon aus rein physikalischen Ursachen zerstörend wirkt. Mit anderen Worten muß man also dem Zellsaft isotonische Lösungen gebrauchen, Lösungen von einer Konzentration, die eine möglichst geringgradige Plasmolyse bewirkt.

Das zweite und weit schwierigere Hauptverfordernis für diese Versuche ist nun, daß man ein Medium wählt, welches sich dem Protoplasma gegenüber auch nicht als ein chemisches Gift verhält. Bestimmen wir den osmotischen Druck des Zellsaftes der Wurzelhaare von Hydrocharis mit Hilfe von Kaliumnitratlösungen verschiedener Konzentration, so sehen wir, wie die Zirkulationsbewegung an vielen Zellen zum Stillstand kommt, noch ehe Plasmolyse eingetreten ist. Kaliumnitrat in isotonischer Konzentration wirkt also auf diese Zellen wahrscheinlich nicht nur als physikalisches, sondern auch als chemisches Gift (während andererseits in $^1/_2$—1 prozentigen

[1] Pfeffer, Pflanzenphysiologie, Bd. I, p. 125.
[2] Strasburger, Lehrbuch der Botanik, p. 270.
[3] Hörmann, l. c. p. 48.

KNO_3-Lösungen Schimmelpilze und Chrookokken noch gut gedeihen). Wenn man nämlich isotonische Salzlösungen wählt, in welchen der nötige osmotische Druck durch die in Lösung befindlichen Moleküle verschiedener Salze hervorgebracht wird, tritt Stillstand in der Regel nicht vor der Plasmolyse ein. Der Gedanke liegt deshalb nahe, zu den Lösungen Salze derselben Art und in demselben Mengenverhältnisse zu wählen, wie man sie in Rezepten für organische Nährlösungen in den Lehrbüchern der Pflanzenphysiologie findet. Viele von den für diese Nährlösungen angegebenen Salzen z. B. Phosphate und Sulfate würden jedoch giftig wirken, andere, z. B. Kalzium- und Magnesiumsalze würden sich wiederum nicht in der genügenden Menge lösen, wenn man sie in der nötigen Konzentration anwenden wollte. Von den verschiedensten Lösungen von Salzgemischen, die ich bei Versuchen an Wurzelhaaren von Hydrocharis und an Nitellazellen gebrauchte, zeigte sich eine Mischung von Kaliumnitrat, Kaliumchlorid und Natriumchlorid im Mengenverhältnis 2 : 1 : 1 als diejenige, bei deren Anwendung die Plasmolyse in der Regel nur ganz allmählich eintrat und die Plasmabewegung sich am längsten erhielt. Noch bessere Resultate gaben in dieser Hinsicht isotonische Flüssigkeiten, welche teils aus Salzlösungen, teils aus Preßsäften oder Dekokten der betreffenden Versuchspflanzen hergestellt wurden. Die Versuche mit Preßsäften von Hydrocharis und Nitella waren jedoch deshalb schwer ausführbar, weil sich Preßsäfte nicht steril gewinnen lassen und deshalb sehr bald zersetzt werden oder verschimmeln.

Abgesehen davon gebraucht man zur Gewinnung von Preßsäften große Mengen der betreffenden Pflanze. Besser eignen sich in dieser Beziehung Dekokte, weil man sie steril gewinnen und aufbewahren kann. Natürlich müssen die Blätter und Stengel zäher Wasserpflanzen bedeutend länger abgekocht werden als etwa die Blätter der meisten Gemüsepflanzen. Die Zellmembranen der Versuchsobjekte wurden entweder mit einem kleinen Messer unter dem Mikroskop durchschnitten oder mittelst des Magensaftes von Helix pomatia verdaut. Wie BIEDERMANN und MORITZ[1]) gezeigt haben, enthält dieser Magensaft ein Ferment, welches Zellulose sehr wirksam, Eiweiß aber gar nicht angreift. Allerdings verhält sich dieses Ferment nicht gegen die Zellulosehüllen aller Pflanzen gleichmäßig

[1]) Beiträge zur vergleichenden Physiologie der Verdauung III. Über die Funktionen der sogenannten Leber der Mollusken. PFLÜGER's Arch., Bd. 75, 1899.

Während die Zellmembranen der Wurzelhaare von Hydrocharis auch von stärker verdünntem Magensaft sofort aufgelöst wurden, hatte derselbe auf die Zellwände von Algen einen sehr geringen Einfluß, so daß die Membranen von Nitellazellen, welche mehrere Stunden in konzentriertem, frischem Magensaft gelegen hatten nur an einzelnen Stellen durchfressen, sonst aber nur oberflächlich angedaut waren. Ebenso verhielten sich Spirogyra und andere Konjugaten und Chlorophyceen.

Wenngleich ich z. B. in einer Mischung von je zwei gleichen Teilen eines Dekoktes von Hydrocharispflanzen und einer Salzlösung die 1,5 Proz. Kaliumnitrat, 0,75 Proz. Kaliumchlorid und 0,75 Proz. Natriumchlorid enthielt, und die mit je einem Teil Schneckenmagensaft und einer 3prozentigen Rohrzuckerlösung versetzt war, ein Medium fand, in dem die Plasmolyse der Wurzelhaare sehr langsam vor sich ging und in dem sich die Zirkulationsbewegung des plasmolysierten Zellinhaltes zuweilen noch über eine Minute erhielt, ist es mir in keinem Falle gelungen, das durch die Zelluloseverdauung in Freiheit gesetzte Protoplasma am Leben zu erhalten. Das Plasma gerann sofort zu unregelmäßig konturierten in der umgebenden Flüssigkeit leicht beweglichen Klumpen, die sich oft sehr schnell in einen körnigen Detritus verwandelten.

Nach den oben mitgeteilten Beobachtungen und Versuchen müssen wir jedoch Verworn beistimmen, wenn er sagt, daß „eine starke Voreingenommenheit für gewisse unhaltbare Theorien erforderlich ist, wenn man sich der Tatsache verschließen will, daß das Protoplasma, abgesehen von einzelnen in bestimmten Zellen vorhandenen Differenzierungen, sich physikalisch wie eine Flüssigkeit verhält.“ [1])

Zum Schluß möchte ich Herrn Geheimrat Biedermann für die Anregung zu dieser Arbeit und für seine Beratung meinen ergebensten Dank aussprechen.

[1]) Verworn, l. c. p. 100.

Die Länge des ruhenden Muskels als Temperaturfunktion.

Von

Paul Jensen.

(Aus dem physiologischen Institut der Universität Breslau.)

Mit 6 Textfiguren.

(Der Redaktion zugegangen am 28. April 1908.)

Inhalt.

A. Einleitung.

Die Feststellung der Bedingungen, unter denen die Länge des Muskels konstant oder variabel ist, und die nähere Untersuchung des Verlaufes seiner physiologischen Längenänderungen sind deshalb von besonderem Interesse, weil die Länge augenscheinlich im allgemeinen eine Funktion der inneren Prozesse des Muskels ist. Das zeigt sich ja am deutlichsten bei den Längenänderungen, die bei der Tätigkeit der Muskeln auftreten, und diese sind daher auch in besonderem Maße zum Zwecke des Studiums der inneren Prozesse untersucht worden. Dagegen hat der ruhende Muskel in dieser Hinsicht noch fast gar keine Verwendung gefunden, und da, wo seine Längenänderungen Gegenstand der Untersuchung waren, hat man den Muskel nur zu häufig ohne Rücksicht auf seine Stoffwechselprozesse kaum anders als wie einen toten elastischen Strang behandelt; nur in wenigen Fällen ist auch seiner inneren Prozesse in ihren Beziehungen zu den Längenänderungen gedacht worden. Und doch durfte man daran denken, daß sich aus einer systematischen Untersuchung der letzteren vielleicht einige Aufschlüsse über die inneren Prozesse des Muskels gewinnen ließen.

Bei einer solchen Bearbeitung des ruhenden Muskels waren etwa die folgenden Punkte zu untersuchen: die Länge als Funktion der Temperatur, der Blutversorgung, speziell der räumlichen Konzentration der im Muskel enthaltenen Stoffwechselprodukte und Nahrungsstoffe usw. Eine wichtige hierher gehörige Frage ist auch die nach den Bedingungen und Eigentümlichkeiten der sog. Kontraktur, die sich so häufig bei Muskelversuchen störend bemerkbar macht.

In dieser Studie soll zunächst die Abhängigkeit der Länge des ruhenden Muskels von der Temperatur genauer untersucht werden, und zwar mit besonderer Rücksicht auf etwaige theoretische Schlüsse auf die Lebensprozesse der kontraktilen Muskelsubstanz. Mich hat zu dieser Untersuchung die Frage angeregt, wie sich der Gleichgewichtszustand[1]), in dem sich offenbar die inneren Prozesse des ruhenden Muskels bei mittlerer Temperatur befinden und der in einer bestimmten Länge derselben zum Ausdruck kommt, bei Temperaturänderungen verhalten möge. Da sich bei Rhizopoden die Länge der Pseudopodien im allgemeinen mit der Temperatur zu

---

[1]) Hier nicht in dem engeren Sinne von „chemischem Gleichgewicht" gemeint (vgl. S. 336 Anm. 1.).



ändern scheint (siehe JENSEN, c, S. 16), so war es von Interesse nachzusehen, ob ähnliches vielleicht auch beim Muskel der Fall sei.

Wir wenden uns zuerst zu den experimentellen Feststellungen, einerseits den in der Literatur vorliegenden, andererseits den eigenen. Die allgemein-physiologischen Schlußfolgerungen und Betrachtungen dagegen, welche von einigen wenigen Autoren an ihre Versuchsergebnisse angeknüpft wurden, sowie die eigenen Nutzanwendungen, die das Hauptziel dieser Untersuchung darstellen, sollen möglichst für sich abgetrennt und auf den Schluß verschoben werden.

B. Geschichtliches.

Von den tatsächlichen Feststellungen kommt für den vorliegenden Zweck ein Teil der Untersuchungen über die Thermodynamik des ruhenden Muskels, d. h. über die funktionellen Beziehungen zwischen seinen mechanischen und thermischen Erscheinungen, in Betracht; auf das Wichtigste muß ja leider verzichtet werden, da eine Thermodynamik der zugehörigen chemischen Prozesse noch völlig fehlt. Der für uns in Betracht kommende Teil der Literaturangaben betrifft die Abhängigkeit der Länge des ruhenden Muskels von der Temperatur, wo die Temperatur als die unabhängige Variable behandelt wird, entsprechend der Gleichung $L = f(T)$, wo L die Länge und T die Temperatur bedeutet. Von den betreffenden Literaturangaben interessiert uns hier außerdem vorwiegend nur derjenige Teil, welcher das Temperaturgebiet etwa zwischen 10° C und 40° C behandelt. Nur beiläufig werden auch größere Temperaturdifferenzen in Rücksicht gezogen werden. Ebenso wird die Frage nach der Temperatur des ruhenden Muskels als Funktion seiner Länge, welche in der Formel $T = f(L)$ zum Ausdruck kommt, wo also L die unabhängige Variable darstellt, nur kurz berührt werden.

Zu berücksichtigen sind hauptsächlich die Arbeiten von SCHMULEWITSCH (19), GRÜNHAGEN (12), SAMKOWY (18), BOUDET DE PARIS (3), GOTSCHLICH (11, a u. b), ENGELMANN (5, a u. b), BRODIE und RICHARDSON (4), VON FREY (8, a u. b) und INAGAKI (15).

Wir wollen hier an die umfassende Arbeit von GOTSCHLICH (11, a) anknüpfen, welche eine große Anzahl der auch von mir festgestellten Tatsachen enthält, deren ausführliche Wiedergabe an dieser Stelle mich eines späteren Eingehens auf sie enthebt. Außerdem sei zur Vervollständigung des ganzen Erscheinungskomplexes

noch einiges über die Abhängigkeit der Dehnbarkeit des Muskels von der Temperatur reproduziert, worauf sich meine eigenen Untersuchungen nicht erstreckt haben.

GOTSCHLICH untersuchte die Längenänderungen des ruhenden Sartorius des Frosches bei Erwärmung und Abkühlung innerhalb der Temperaturen von 0° bis 88° C. Hierbei war der Muskel in einem Hohlzylinder von Metall aufgehängt, dessen Wand mit verschieden temperiertem Wasser gefüllt wurde, und war mit einem Hebel verbunden, welcher, einen Zug von 3 g ausübend, die Längenänderungen des Muskels mit 12—15 facher Vergrößerung aufschrieb. Auf diese Weise stellte GOTSCHLICH, je nach den Temperaturgrenzen, dreierlei verschiedene Wirkungen der Temperaturänderungen fest:

Die erste dieser Wirkungen tritt auf beim Ansteigen der Temperatur auf 27—32° und zwar, wenn ich recht verstehe, erst in dem genannten Temperaturbereich; doch ist das Phänomen inkonstant. Es besteht in einer schwachen Verkürzung des Muskels, die bei der Abkühlung auf die Ausgangstemperatur sofort wieder völlig zurückgeht. Bei längerer Einwirkung einer Temperatur von 27—28° bleibt die Länge des Muskels völlig konstant. Diese Erscheinungen zeigen sich auch noch nach dem Erlöschen der Erregbarkeit des Präparates, wofern dieses noch nicht totenstarr ist. Bei letzterer Angabe scheint mir aber nicht beachtet zu sein, daß der Muskel auch im Beginn der Starre noch erregbar sein kann, wie neuerdings wieder R. F. FUCHS (9, S. 363) ausdrücklich hervorhebt und wie ich gleichfalls einige Male beobachtete[1]).

Eine zweite Temperaturwirkung, für welche GOTSCHLICH die Bezeichnung „thermische Dauerverkürzung" einführt, macht sich zwischen 32 und ca. 40° C bemerkbar. Diese ist durch eine erheblichere Verkürzung ausgezeichnet, die bei der Abkühlung bis zur Ausgangstemperatur sich zunächst nur zu einem kleinen Teil wieder zurückbildet, während sich die ursprüngliche Länge des Muskels erst nach einer verhältnismäßig sehr langen Zeit wieder einstellt („Verkürzungsrückstand"). Ein Beispiel GOTSCHLICH's möge in Form einer Tabelle diese Erscheinungen erläutern. Als Präparat diente ein Sartorius des Frosches von 32 mm Länge.

---

[1]) Nach MANGOLD (PFLÜGER's Archiv, Bd. 96, S. 498, 1903) sollen sogar Warmblütermuskeln, deren Starre sich schon wieder gelöst hat, noch Erregbarkeit zeigen können.

Nr.	Zeit in Sek.	Temperatur	Längenänderung des Muskels
1	0—30	11,5—30° C	0
2	30—70	30—37,5° C	5,7 mm Verkürzung
3	70—340	37,5—9° C	1,3 mm Verlängerung
4	$4^1/_2$ Std. später	9—13° C	Beinahe wieder die Ausgangslänge erreicht

Als charakteristisch für die „thermische Dauerverkürzung" wird ferner folgendes angegeben:

Die Crescente der Kurve, welche die Längenänderungen angibt, ist umso höher, je größer die Temperaturerhöhung, und um so steiler, je größer die Geschwindigkeit der Erwärmung ist. Analoges gilt im allgemeinen für das Verhältnis der Decrescente der Kurve zur Größe und Geschwindigkeit der Abkühlung. Im besonderen ferner geht eine größere Verkürzung, welche bei kurzdauernder höherer Temperatur erfolgte, in der Regel rascher zurück als eine geringere Verkürzung, welche durch eine geringere aber länger dauernde Erwärmung bewirkt wurde. Überhaupt ist die Dauer der Temperaturerhöhung von größter Bedeutung, was z. B. daraus hervorgeht, daß eine flüchtige Temperatursteigerung auf 37,5° (vgl. obige Tabelle) die reversible „thermische Dauerverkürzung" bewirkt, während ein Muskel, der etwa 30 Minuten lang bei 35—37° gehalten wird, eine irreversible Verkürzung (Totenstarre) erfährt (Gotschlich, l. c. S. 123). Die Erscheinungen der „thermischen Dauerverkürzung" sind unter den entsprechenden Bedingungen oftmals nacheinander zu erhalten, auch wenn die Verlängerung des Muskels nach der Abkühlung noch nicht vollständig war.

Sie treten gleicherweise am kurarisierten und nicht kurarisierten Muskel auf.

Die Erregbarkeit des Muskels bei elektrischer Reizung ist während und nach der „thermischen Dauerverkürzung" im allgemeinen vermindert.

Endlich seien hier noch einige Angaben Gotschlich's über die Dehnbarkeit des in „thermische Dauerverkürzung" versetzten Muskels angeführt, welche für die Beurteilung der Temperaturwirkungen von Bedeutung sind.

Vorausgeschickt seien ein paar Bemerkungen über das Verhalten des frischen, noch nicht erwärmten Muskels, der kurz als der „normale" bezeichnet werden mag. Belastet man diesen je 3 Minuten lang nacheinander mit Gewichten von 2, 4, 6, 8 usw. g, so findet man, daß seine Verlängerungen nicht proportional den Belastungen sondern zunehmend geringer sind, daß also die Dehn-

barkeit abnimmt. Ein Beispiel von GOTSCHLICH (11, a, S. 139 und Fig. 14), welches den 34 mm langen Sartorius eines Frosches betrifft, möge dies veranschaulichen:

Nr.	Belastung in g	Längenzuwachs in mm
1	2	0,9
2	4	0,5
3	6	0,4
4	8	0,4

Dieses Verhalten aber ändert sich nach der Erwärmung des Muskels und zwar in verschiedener Weise, je nachdem ob diese eine kurz- oder langdauernde war.

Wird der Muskel durch rasche Erwärmung in „thermische Dauerverkürzung“ versetzt und schnell wieder abgekühlt, so bleibt, wie schon angegeben (S. 294) für längere Zeit ein „Verkürzungsrückstand“ bestehen; in diesem Zustande ist die Dehnbarkeit des Muskels bei den vorhin genannten Belastungen zuerst erheblich vergrößert, nimmt aber, sobald der Muskel infolge der Dehnungen ungefähr seine Ausgangslänge erreicht hat, wieder „normale“ Werte an. Die Fortsetzung des oben zitierten Beispieles von GOTSCHLICH wird dies veranschaulichen. Wenn man nämlich den gleichen Muskel rasch auf 38,5° erwärmt und sofort wieder auf 18° abkühlt, und ihn nun, während sein „Verkürzungsrückstand“ noch 3,7 mm beträgt, in der obigen Weise belastet, so erhält man folgendes:

Nr.	Belastung in g	Längenzuwachs in mm
1	2	2,3
2	4	1,1 (hiermit fast wieder Ausgangslänge erreicht)
3	6	0,7
4	8	0,5

Erheblich anders verhält sich ein Muskel, der längere Zeit in „thermischer Dauerverkürzung“ gehalten und dann wieder abgekühlt worden war, mit Hinterlassung eines entsprechenden Verkürzungsrückstandes. Hier ist die Dehnbarkeit zunächst erheblich geringer als nach kurzdauernder Erwärmung und zwar nicht viel größer als die des „normalen“ Muskels; bald aber nimmt sie mit steigender Belastung bedeutend höhere Werte an, um schließlich, etwa bei Erreichung der Ausgangslänge des Präparates, wieder etwa zur „Norm“ zurückzusinken. Das zeigt folgendes Beispiel von GOTSCHLICH (l. c., S. 140 und Fig. 16), bei welchem allerdings nicht angegeben ist, wie hoch und wie lange erwärmt und bis zu welchem

Grade wieder abgekühlt worden war; der „Verkürzungsrückstand" betrug 6,6 mm und die Dehnbarkeit vor der Erwärmung erwies sich als „normal" (vgl. das vorige Beispiel).

Nr.	Belastung in g	Längenzuwachs in mm
1	2	0,7
2	4	0,8
3	6	1,5
4	8	1,7
5	10	1,6 (hiermit fast wieder die Ausgangslänge erreicht)
6	12	1,1
7	14	0,8
8	16	0,5

Es gilt ganz allgemein die Regel, daß die Dehnbarkeit ceteris paribus um so mehr vermindert erscheint, je länger die vorher gegangene Erwärmung gedauert hat.

Und endlich ist noch der Tatsache zu gedenken, daß bei einem Muskel, der längere Zeit erwärmt worden war, die Nachdehnung stets erheblich größer ist als „normal".

Die dritte Gruppe von thermischen Längenänderungen des Muskels finden wir endlich im allgemeinen bei Temperaturen oberhalb 40° C; doch sind, wie schon angedeutet (S. 295), auch die Reaktionen bei langdauernder Einwirkung von 35° usw. hierher zu rechnen. Unter diesen Wärmewirkungen hat GOTSCHLICH in einer späteren Arbeit (11, b) zwei Stufen unterschieden: Die eine wird unterhalb 60° C erreicht und entsprechend ihrer gesamten Erscheinungsweise als „Totenstarre" bezeichnet, der anderen oberhalb 60° C liegenden und meistens erst um 70° C sich einstellenden hat GOTSCHLICH, mit Vorwegnahme einer Deutung des Vorganges, den Namen „Eiweißstarre" beigelegt.[1]) Ist ein Muskel z. B. bei einer Erwärmung auf 45° C völlig „totenstarr" geworden, so verkürzt er sich bei einer weiteren Temperatursteigerung erst dann weiter, wenn die Grenze für die „Eiweißstarre", also etwa 70° C, erreicht ist. Da die genannten Tatsachen zu einer theoretisch wichtigen Diskussion zwischen GOTSCHLICH und ENGELMANN

[1]) Auf Grund neuerer Versuche von REISSNER, der Froschmuskeln in RINGER-Lösung von 20° auf 90° erwärmte, unterscheidet v. FREY (8, a, S. 7) vier Verkürzungsstufen, ein Ergebnis, das sich im wesentlichen wohl mit demjenigen von ENGELMANN und GOTSCHLICH vereinigen läßt, aber vielleicht infolge der Anwendung von RINGER'scher Lösung einige Besonderheiten zeigt.

geführt haben, so sei zu ihrer Ergänzung hier noch einiges Weitere angeführt:

Engelmann (5, a, S. 15) und Gotschlich (11, b, S. 342) geben in übereinstimmender Weise an, daß die Muskeln, je nachdem ob sie die erste oder die zweite dieser Erstarrungsstufen erreicht haben, sich bei neuen Temperaturänderungen entgegengesetzt verhalten. Im ersten Fall zeigen sie, nachdem sie sich abgekühlt haben, bei abermaliger Erwärmung bis zu 60° C geringe Verlängerung und bei Abkühlung nunmehr Verkürzung; im zweiten Falle dagegen führt die Erwärmung — auch schon unter 60° — wiederum eine Verkürzung und die Abkühlung jedesmal eine Verlängerung des Muskels herbei.

Gotschlich's Ergebnisse, die mit denen der meisten anderen genannten Autoren wohl im wesentlichen übereinstimmen, sind in einem mir besonders wichtig erscheinenden Punkte von Brodie und Richardson (4) nicht anerkannt worden. Während Gotschlich unterhalb 32° entweder gar keine Längenänderung oder von etwa 27° an eine völlig reversible Verkürzung beobachtete (vgl. S. 294), schließen Brodie und Richardson aus ihren Untersuchungen, daß der Froschmuskel bei jeder Belastung sich durch eine Erwärmung von 0° bis 30° stets nur verlängere, indem seine Dehnbarkeit auch bei der kleinsten Belastung mit der Temperatur zunehme. Dieses Ergebnis scheint mir aber aus verschiedenen Gründen nicht genügend gesichert. Was zunächst die Versuche am Sartorius anbetrifft, so ist hier der Einwand nicht vermieden, daß die beobachtete Verlängerung eine Folge der großen Dehnbarkeit dieses Muskels sei, welche selbst bei Belastung mit weniger als 1 g auch ohne Erwärmung eintreten kann. Dergleichen habe ich selbst bei solchen kleinen Belastungen öfters gesehen; in derartigen Fällen aber zeigte die nach der Erwärmung vorgenommene Abkühlung des Muskels eine so bedeutende Beschleunigung der Verlängerung und die abermalige Erwärmung eine solche Verzögerung der Längenzunahme, daß die Beurteilung des Sachverhaltes im Sinne der Angaben von Gotschlich ganz eindeutig war. Brodie und Richardson haben eine solche Kontrolle durch nachfolgende Abkühlung nicht geübt [1]). Für die eben gegebene Deutung der Versuche der englischen Autoren spricht auch die Tatsache, daß diese innerhalb der angeführten Temperaturgrenzen auch Verkürzungen des Muskels beobachteten, wenn sie nämlich das weniger dehnbare Semimembra-

[1]) Die angeführte Komplikation läßt sich im allgemeinen durch Benutzung des Doppelsartorius vermeiden (S. 302 f.).



nosus-Gracilispräparat bei relativ geringer Belastung verwendeten. Ferner wird die Beurteilung der Versuche von BRODIE und RICHARDSON dadurch erschwert, daß die Geschwindigkeit der Temperatursteigerung nicht mitgeteilt ist, daß die Muskeln in verschiedenen Flüssigkeiten (LOCKE'sche Flüssigkeit, Kochsalzlösung, Serum, Blut) erwärmt wurden und daß das Präparat durch einen gewachsten Baumwollfaden mit der registrierenden Vorrichtung verbunden war. Denn wie wir sehen werden, ist die Geschwindigkeit der Temperaturänderung von erheblicher Bedeutung für den Verlauf der thermischen Reaktion des Muskels; sodann ist nicht ohne weiteres zu sagen, wie die genannten Erwärmungsflüssigkeiten bei verschiedener Temperatur den Muskel beeinflussen [1]) und endlich könnte auch der Baumwollfaden zu Längenänderungen des Aufhängeapparates Anlaß gegeben haben (vgl. S. 303).

Die oben nach GOTSCHLICH zusammengestellten Tatsachen hat neuerdings FRANK (7) in der Weise formuliert, daß er die Frage stellte, ob der (thermische) Ausdehnungskoeffizient des Muskels positiv oder negativ sei. Er leitet aus den Tatsachen folgende Sätze ab: „Der Ausdehnungskoeffizient des Muskels ist in dem Bereich von 0—35° negativ aber klein, d. h. der Muskel zieht sich bei wachsender Temperatur schwach zusammen. Von da ab ist der Ausdehnungskoeffizient wahrscheinlich 0 in dem Temperaturintervall bis 60°. Es ist nicht ausgeschlossen, daß die Veränderung des Ausdehnungskoeffizienten durch Einwirkung der Wärmestarre hervorgerufen wird. Von 60° ab wird der Ausdehnungskoeffizient wieder negativ."

Im Zusammenhang hiermit sei auch der später zu erörternde Versuch von FRANK angeführt, die THOMSON'sche Formel, welche die Beziehungen zwischen dem Ausdehnungskoeffizienten eines elastischen Stranges und seinen bei einer elastischen Dehnung oder Kompression auftretenden Temperaturänderungen ausdrückt, auf den lebenden Muskel anzuwenden. In dieser THOMSON'schen Formel $\vartheta = -\alpha \frac{P\,T}{A\,w\,c}$ bedeutet α den Ausdehnungskoeffizienten des elastischen Körpers, P den Zug, durch dessen Einwirkung eine rasche elastische Änderung hervorgerufen wird, ϑ die dabei auftretende Temperaturerhöhung des Körpers, T die absolute Temperatur, A das mechanische Wärmeäquivalent, w die Maße der Längeneinheit und c die spezifische Wärme des Körpers.

---

[1]) Über den Einfluß der feuchten Luftkammer siehe S. 305.

Wenn diese Formel ohne weiteres auf den Muskel angewendet wird, so ergibt die Rechnung bei negativem α einen positiven Wert für ϑ; d. h. es wäre zu erwarten, daß der lebende Muskel bei einer raschen elastischen Dehnung, insofern diese reversibel erfolgt, sich erwärme. Doch scheint dies nach den neuesten sorgfältigen Untersuchungen von BLIX tatsächlich nicht der Fall zu sein. Daher muß man nun entweder mit FRANK (l. c., S. 405) annehmen, daß die gedachte Temperaturzunahme zwar vorhanden sei, aber sich ihrer Kleinheit wegen vorläufig der Beobachtung entziehe, oder man kommt zu dem wohl ziemlich nahe liegenden Schluß, daß die THOMSON'sche Gleichung nicht ohne weiteres für den lebendigen Muskel Geltung besitze. Doch hierüber später (vgl. S. 328).

Unter den bisherigen Bearbeitern dieses Gebietes war es vor allem auch GOTSCHLICH, welcher, indem er die von ihm gefundenen oder bestätigten Tatsachen zu erklären versuchte, zugleich aus ihnen gewisse Schlüsse auf die inneren Prozesse des Muskels zu ziehen Gelegenheit fand. Doch will ich auf diese Bestrebungen hier noch nicht eingehen, sondern sie erst später bei der theoretischen Verwertung meiner eigenen experimentellen Ergebnisse zur Sprache bringen.

C. Eigene Untersuchungen.

Bei dem Versuche, die oben zusammengestellten thermischen Reaktionen des ruhenden Muskels für die Erkenntnis seiner inneren Prozesse zu verwerten, erhoben sich alsbald eine Anzahl von teils nicht genügend gelösten, teils noch nicht gestellten Fragen, deren Bearbeitung das nächste Ziel der vorliegenden Untersuchung war. Die hauptsächlichsten dieser Fragen sind die folgenden:

1. In welchem Maße sind die thermischen Längenänderungen des ruhenden Muskels durch entsprechende Änderungen der lebendigen kontraktilen Substanz bedingt und in welchem Maße durch solche der bindegewebigen Hüllen?

2. Nachdem sich zeigen ließ, daß die kontraktile Substanz selbst den Hauptanteil an den thermischen Längenänderungen hat, erhob sich die weitere Frage: Welche quantitativen Beziehungen bestehen zwischen den Längenänderungen der kontraktilen Substanz und den Temperaturänderungen, d. h. was für eine Temperaturfunktion ist die Länge des Muskels?

3. Ferner ergab sich die Frage: Hat die Geschwindigkeit

der Temperaturänderungen einen Einfluß auf die Längenänderungen?

4. In welcher Weise sind die thermischen Reaktionen von der „Frische" des Muskels abhängig? Verhält sich ein Muskel, der von dem eben getöteten Tier sofort zum Versuch genommen wird, ebenso wie derjenige, welcher schon mehrere Stunden außerhalb des Körpers bei Zimmertemperatur verweilt hatte und vielleicht auch schon zu Versuchen gebraucht worden war? Ein Muskel der letzteren Art sei kurz als ein „nicht frischer" bezeichnet, während der eben einem gesunden, kräftigen Tier entnommene ein „frischer" heiße.

Ehe ich aber auf diese Fragen einging, habe ich verschiedene Vorversuche zur Beurteilung etwaiger Fehlerquellen angestellt, deren Ergebnisse ich in die Darlegung der Versuchsmethodik einflechten will.

I. Methodik der Versuche.

Im wesentlichen war die Methodik meiner Versuche derjenigen von Gotschlich (vgl. S. 294) gleich. Von Abweichungen und anderweitigen Maßnahmen ist etwa folgendes anzuführen:

Die hohlwandige Blechkammer[1], in welcher der Muskel erwärmt und abgekühlt wurde, war oben durch einen großen Korken abgeschlossen. In der Mitte des letzteren hing eine Muskelklemme in den Hohlraum der Kammer und neben dieser war ein Thermometer durchgesteckt, dessen Quecksilbergefäß sich stets zur Seite des Muskels befand. Unten war die Kammer zum Teil ebenfalls durch einen Kork abgeschlossen, der von einer kurzen Glasröhre durchbohrt war.

Der von der Klemme gehaltene Muskel war zur Registrierung seiner Längenänderungen mit einem Schreibhebel verbunden, der an demselben Stativ angebracht war wie die Kammer. Die Verbindung des Muskels mit dem Hebel geschah, mit Ausnahme einiger Vorversuche, stets durch ein feines Glasstäbchen, dessen Enden hakenförmig gebogen waren. Dieses Glashäkchen hatte genügendem Spielraum beim Durchtritt durch das den unteren Korkverschluß der Kammer durchbohrende Glasrohr.

Bei den ersten Versuchsreihen war die Vergrößerung, mit der die Längenänderungen des Muskels auf der sehr langsam rotierenden Trommel eines Engelmann'schen Pantokymographiums aufgezeichnet

[1]) Es ist dies dieselbe Kammer, welche Gotschlich im hiesigen Institut seinerzeit bei seinen Versuchen benutzt hat.

wurden, eine 10fache, später eine 20fache. Wo nicht anderes bemerkt ist, betrug die Belastung des Muskels 3 g, indem der auf ein kurzes Messingstück aufgeschobene Strohhebel durch ein Gegengewicht bis zu dem genannten Werte erleichtert war. Selbstverständlich wurde in jeglicher Hinsicht eine möglichst reibungslose Bewegung des Hebels angestrebt. Um ferner eine den Versuch störende allmähliche Dehnung des Muskels durch die Hebellast (3 g) tunlichst zu verhindern, habe ich, wo es angebracht schien, den Muskel zu Beginn des Versuches durch eine kurzdauernde Unterstützung des Gegengewichtes ein wenig gedehnt; was von der so bewirkten Dehnung reversibel ist, gleicht sich rasch wieder aus, mit Hinterlassung einer mäßigen Nachdehnung.

Um den Muskel vor Austrocknung zu schützen, war die Kammer innen ganz mit feuchtem Filtrierpapier austapeziert und zugleich war eine Vorrichtung getroffen, die es gestattete, diesem Wandbelag jederzeit, ohne die Kammer zu öffnen, Wasser zuzuführen; es war nämlich zwischen die Wand der Kammer und den sie oben abschließenden Kork, und zwar in eine Einkerbung des letzteren, eine spitz zulaufende, kurze Glasröhre hineingesteckt, in welche mit einer kleinen Pipette Wasser eingefüllt werden konnte, welches sodann den Wandbelag berieselte.

Zur Füllung der Hohlwand der Kammer mit dem verschieden temperierten Wasser war diese durch eine mit Quetschhahn versehene Schlauchleitung mit einem großen Trichter verbunden, von dem aus das Wasser unter genügendem Druck einströmte. Das Stativ für den Trichter stand auf einem besonderen Tischchen und das Aufnahmegefäß für das ausfließende Wasser befand sich am Fußboden, so daß der Tisch des Pantokymographiums keiner wechselnden Belastung und Erschütterung ausgesetzt war, da sich diese an den Kurven bemerkbar machen können. Durch die Anordnung war es möglich, innerhalb weniger Minuten dem Innenraum der Kammer jede erforderliche Temperatur zu verleihen.

Als Versuchsobjekte dienten hauptsächlich der Sartorius, Gastrocnemius und Peroneus von Rana esculenta. Vom Sartorius wurde gewöhnlich ein Doppelpräparat benutzt, indem die beiden Muskeln, isoliert vom Becken herabhängend, mit ihren Außenflächen genau aufeinander gelegt und an ihren losgelösten Insertionen mit einem Seidenfaden zusammengebunden wurden. Über dieser Ligatur wurde das Glashäkchen zwischen den Muskeln eingehängt. Der Sartorius wurde seiner langen und parallelen Fasern wegen bevorzugt und das Doppelpräparat zeichnet sich von dem einfachen be-

sonders dadurch aus, daß seine unbeabsichtigten Dehnungen geringer sind. Auch den Peroneus habe ich seiner Parallelfaserigkeit wegen benutzt; er wurde mit seinem Ursprung an der Tibia belassen und diese in der Muskelklemme befestigt. Daß ich endlich auch den Gastrocnemius verwendete, hatte seinen Grund darin, daß ich auch Versuche am durchbluteten, in situ befindlichen Muskel ausführte und noch ferner beabsichtige, für welche ich ein nichtdurchblutetes Vergleichsobjekt brauchte und für die wohl nur der Gastrocnemius geeignet ist.

Für die richtige Deutung der experimentellen Ergebnisse schien es mir wünschenswert, den Einfluß einiger Bedingungen, die in der geschilderten Versuchsanordnung verwirklicht sind, etwas näher zu prüfen.

Um zunächst ein Urteil darüber zu gewinnen, in welcher Art und in welchem Maße etwa die Verbindungsstücke zwischen dem Muskel und dem Schreibhebel an den Längenänderungen des Präparates teilnehmen, stellte ich einige Versuche mit dünnen Hanf- und Seidenfäden an. Es hat vielleicht einiges Interesse, auf das Verhalten dieser Objekte einen Blick zu werfen:

Der Hanffaden zeigte bei Temperaturänderungen im Bereiche von 15° bis 40°, also da, wo der Muskel seine physiologisch interessantesten Längenänderungen darbietet, solche von nur wenig geringerer Größenordnung als jener. Diese Erscheinungen sind ziemlich verwickelt, zumal infolge des Zusammenwirkens der Temperaturänderungen und der Wasseraufnahme des Fadens in der feuchten Kammer, woher es wohl rührt, daß er sowohl bei der Erwärmung als auch bei der Abkühlung vorwiegend eine Tendenz zur Verkürzung kundgibt.

Dagegen sind die Änderungen des Seidenfadens erheblich geringer. Nachdem er zunächst in der feuchten Kammer eine merkliche Streckung erfahren hat, erhält er späterhin bei mäßigen Änderungen sowohl der Temperatur als auch der Feuchtigkeit seine Länge ziemlich unverändert.

Diese kurzen Angaben lehren schon, daß die Verwendung von Hanffäden, wie wohl zu erwarten war, für unsere Versuche nicht zulässig ist, daß aber auch Seidenfäden besser nicht benutzt werden. Sehr bewährt dagegen haben sich die erwähnten Glashäkchen, die auch schon NAGEL[1]) für Versuche über Totenstarre empfohlen hat.

---

[1]) W. A. NAGEL, Experimentelle Untersuchungen über die Totenstarre. PFLÜGER's Archiv, Bd. 58, 1904.

Eine weitere naheliegende Frage war die, inwieweit das in den Innenraum der Kammer eingeführte Thermometer die jeweilige Temperatur des zu erwärmenden und abzukühlenden Muskels angibt. Um hierüber Aufschluß zu gewinnen, ließ ich ein Thermometer herstellen, dessen langes, flaches und schmales Quecksilbergefäß so zwischen die beiden Muskelplatten des Doppelsartorius geschoben werden konnte, daß es völlig von ihnen bedeckt wurde. Die Röhre des Thermometers steckte ebenfalls in dem der Kammer aufsitzenden Korkstöpsel und war durch eine zweimalige knieförmige Biegung mit dem Quecksilbergefäß verbunden, so daß dessen Längsachse parallel zur Röhre verschoben erschien. Dieses Thermometer wurde zunächst mit dem gewöhnlich benutzten Thermometer verglichen und zeigte bei Erwärmung und Abkühlung der Kammer keinen nennenswerten Unterschied gegen letzteres. Bei der Vergleichung der jeweiligen Temperaturen des Doppelsartorius und des Inneren der Kammer zeigte sich nun, daß bei rascher Erwärmung und Abkühlung der letzteren die Temperatur des Muskels anfangs immer um einige Grade zurückbleibt, wie folgende Tabelle genauer angibt:

Nr.	Zeit	Temp. d. Kammer	Temp. d. Muskels
	h	0	0
1	12_{35}	18,8	18,8
2	$12_{36,5}$	29	25
3	$12_{37,5}$	34	29
4	12_{38}	36	32
5	$12_{38,5}$	37	34
6	12_{39}	38	35,5
7	12_{40}	38,5	37
8	12_{48}	38,7	38,4
9	12_{49}	38	38,2
10	12_{50}	28	30,5
11	12_{51}	22	24,5
12	12_{52}	20	22,2
13	12_{53}	19	21
14	12_{54}	18	19,5
15	12_{55}	17,4	18,5
16	12_{56}	17	18
17	1_{00}	16,7	17,2

Demnach müssen wir, wenn wir z. B. innerhalb 3—4 Minuten um 15—20° erwärmen, zunächst wohl etwa 3—4° von der Temperatur der Kammer abziehen, um diejenige der inneren Muskelmasse

zu erhalten, und bei einer Abkühlung von 15—20° binnen 6—10 Minuten etwa 2° zur Kammertemperatur hinzufügen[1]).

Hinsichtlich der Frage, wie die Temperaturänderungen der Kammer auf den Muskel übertragen werden, schien mir noch ein Punkt der Aufklärung bedürftig. Man konnte nämlich daran denken, daß die strahlende Wärme der eben mit heißem Wasser gefüllten Kammerwand auf den Muskel schon eine merkliche Wirkung ausübe, noch ehe die Luft der Kammer die entsprechende Temperaturerhöhung erfahren hat. Falls dies zuträfe, so wäre wohl zu erwarten, daß ein Thermometer mit schwarzberußtem Quecksilbergefäß bei plötzlicher Erwärmung der Kammerwand anfangs rascher steige als ein gleiches Thermometer mit blankem, die Strahlen mehr reflektierendem Quecksilbergefäß. Das war aber nicht in nennenswertem Maße der Fall; wohl zeigte das berußte Thermometer bei einer Erwärmung der Kammer von 18° bis 42° binnen 3 Minuten anfangs 0,5 bis 1° mehr an, aber schon etwa von 22° an war diese Differenz verschwunden.

Endlich habe ich auch noch dem Einfluß der Feuchtigkeit des Kammerinneren auf den Muskel meine Aufmerksamkeit zugewendet. Vor allem war hier die Frage zu beantworten, ob etwa durch Wasseraufnahme oder -abgabe des Muskels merkliche Längenänderungen hervorgerufen werden können. Der Versuch ergab, daß die thermischen Längenänderungen des Muskels in der feuchten und in der trockenen Kammer im wesentlichen die gleichen waren, obgleich der Muskel bei der Erwärmung in der ersteren eine nicht unerhebliche Wassermenge auf seiner Oberfläche kondensierte, während er in der Trockenheit entsprechende Wassermassen abgab. Wurde z. B. innerhalb 10 Minuten von 17° auf 35° erwärmt, so nahm ein Gastrocnemius von 0,741 g in der feuchten Kammer etwas mehr als 0,008 g Wasser auf, welches in freier Luft etwa in der gleichen Zeit wieder verdunstete. Eine nennenswerte Gewichtszunahme blieb aber aus, wenn der Muskel in der feuchten Kammer erst erwärmt und dann wieder im selben Maße abgekühlt wurde. In der trockenen Kammer endlich nahm ein Gastrocnemius von 0,755 g bei einer Erwärmung von 19° bis 35° binnen 9 Minuten um 0,014 g ab, ohne indessen Austrocknungserscheinungen darzubieten.

[1]) Hierbei sind die Differenzen zwischen der Temperatur des Muskels selbst und des Kammerthermometers etwas geringer angenommen als die an den beiden Thermometern abgelesenen, da die das Muskelthermometer bedeckenden Sartoriusplatten etwas rascher die Kammertemperatur erreichen werden, als das versenkte Quecksilbergefäß.



II. Experimente.

Zunächst bin ich bei meinen Untersuchungen auch von dei allgemeinen Fragestellung ausgegangen, wie sie den Versuchen von GOTSCHLICH u. a. zugrunde lag, und habe hierbei im wesentlichen die experimentellen Ergebnisse der früheren Untersucher bestätigt gefunden. Daher kann eine Mitteilung meiner bezüglichen Versuche unterbleiben. Auch die Auffassung der geschilderten Längenänderungen des Muskels als unmittelbare Folgen der Temperaturänderungen erwies sich als zutreffend, da sich, wie oben mitgeteilt wurde, zeigen ließ, daß der Grad der Feuchtigkeit und die Wärmestrahlung die thermischen Längenänderungen nicht in nennenswertem Maße beeinflussen.

In einigen Punkten aber kann ich den Befunden GOTSCHLICH's nicht beipflichten:

Fürs erste habe ich anzuführen, daß ich die thermische Verkürzung des Muskels unter bestimmten Bedingungen schon erheblich früher merklich werden sah, als dies nach GOTSCHLICH der Fall zu sein scheint[1]), auch da, wo die von mir verwendete Hebelvergrößerung geringer war als die seine (vgl. S. 294); ich konnte die genannte Erscheinung nämlich z. B. schon bei einer Erwärmung von 4° auf 20° feststellen (vgl. S. 320), allerdings meistens an nicht mehr ganz „frischen“ (vgl. S. 301), aber noch sehr gut erregbaren Muskeln, worauf ich später ausführlicher zurückkommen werde.

Ferner vermag ich die scharfe Grenze nicht zu finden, die nach GOTSCHLICH zwischen den Temperaturwirkungen besteht, die sich einerseits bei einer Erwärmung bis zu 32°, andererseits bei einer solchen von 32° bis etwa 40° geltend machen. Zwar gibt GOTSCHLICH die Möglichkeit zu, daß die ersteren dieser beiden Wirkungen die Anfänge der letzteren seien, aber bei seinen Erklärungsversuchen dieser Erscheinungen macht er hiervon keinen Gebrauch, sondern deutet vielmehr die ersteren als „rein physikalische“; die letzteren, nämlich die „thermische Dauerverkürzung“, als „physiologische“ Reaktionen, und zwar als eine „qualitativ unvollendete Starre“ (l. c.

---

[1]) Nach der Kurve 8 der GOTSCHLICH'schen Arbeit würde zwar die thermische Verkürzung des Sartorius schon mit 20° beginnen; aber einerseits ist diese Kurve schematisiert, andererseits erhebt sie sich bei der Erwärmung auf 28° trotz 30 facher Vergrößerung nur um 1 mm, während beim nachfolgenden Ansteigen der Temperatur auf 33,5° eine weitere Höhenzunahme von 5 mm stattfindet.



S. 154). Demgegenüber muß ich betonen, daß ich die genannten beiden Erscheinungsreihen stets ineinander übergehen fand und einen wesentlichen Unterschied zwischen beiden nicht erkennen konnte. Doch sei schon im voraus erwähnt, daß ich bei 37°—38° im allgemeinen eine besondere Beschleunigung des Verkürzungsprozesses wahrnahm, die später näher zu betrachten ist (S. 319).

Endlich möchte ich, mehr zur Ergänzung als zur Berichtigung der Angaben von Gotschlich, mitteilen, daß im Gegensatz zum Sartorius der Gastrocnemius des Frosches etwa 30 Minuten lang in einer Kammer von 50—40° verweilen kann, ohne daß er völlig die Fähigkeit verliert, die Erscheinungen der „thermischen Dauerverkürzung“ darzubieten. Diese auffallende Tatsache sei durch ein Beispiel veranschaulicht:

Die Kammer, in der sich der Gastrocnemius befand, war auf 50° erwärmt und zur Abkühlung sich selbst überlassen worden, so daß sie bei einer Zimmertemperatur von 22° nach einer Stunde 35° erreichte. Während dessen verkürzte sich der Muskel um 8,5 mm, d. h. um 27 Proz. Bei einer zweiten Erwärmung auf 50°, die 14 Stunden später vorgenommen wurde, erfolgte eine Verkürzung von 1,3 mm und bei rascher Abkühlung eine Verlängerung von 0,6 mm. Als dann nochmals bis zu 55° erwärmt wurde, stellte sich eine weitere Längenabnahme von 1,6 mm ein, die bei baldiger Abkühlung auf 48° bereits um 0,15 mm zurückging. Wurde nun die Temperatur auf 65° gesteigert, so folgte eine letzte Verkürzung von 2,5 mm, auf deren Höhepunkt die durch die Erhitzung bröckelig gewordene Achillessehne abriß[1]).

Demnach können unter Umständen beim Gastrocnemius die „thermische Dauerverkürzung“, „Totenstarre“ und „Eiweißstarre“ ineinander übergehen. Doch ist dies nicht immer der Fall.

a) Anteil der kontraktilen Substanz des Muskels und ihrer bindegewebigen Hüllen an den thermischen Reaktionen.

Diese erste der oben aufgeworfenen Fragen ist schon von Gotschlich und Engelmann gestreift worden, hat aber bis jetzt keine

[1]) Diese unter den gleichen Bedingungen fast stets beobachtete Erscheinung ist, zumal im Hinblick auf die geringe Belastung von 3 g, zunächst überraschend (vgl. auch S. 310 f.). Doch wird sie verständlich, wenn man bedenkt, daß sich Bindegewebe in heißem Wasser löst und daß das Präparat sich in einer feuchten Kammer befand, wo sich Wasser an seiner Oberfläche kondensieren kann (vgl. S. 305).

ausreichende Bearbeitung gefunden. Gotschlich (a, S. 117 f.) vergleicht die thermischen Reaktionen des Muskels mit denjenigen des elastischen Gewebes vom Ligamentum nuchae; er findet, daß sich dieses ähnlich wie der Muskel bei Erwärmung verkürzt, und folgert daraus, daß man also auch die thermische Verkürzung des letzteren nicht ohne weiteres als „aktive Kontraktion“ ansehen dürfe. Auf Grund dieser Überlegung wird dann die thermische Längenabnahme des Muskels bei der Temperatursteigerung bis zu etwa 32° als „rein physikalische“ Wirkung gedeutet (vgl. S. 306). Aus diesen Versuchen mit dem Nackenband ergibt sich aber nichts zur Entscheidung der Frage, welchen Anteil an den thermischen Reaktionen des Muskels seine bindegewebigen Bestandteile haben. Denn schon Engelmann hat darauf hingewiesen, daß Gotschlich fibrilläres Bindegewebe und elastisches Gewebe nicht auseinander gehalten hat, und seine Versuche zeigen auch, daß sich diese beiden Gewebsarten der Wärme gegenüber nicht unerheblich verschieden verhalten. Während sich die elastischen Fasern z. B. des Ligamentum nuchae nach den Angaben von Gotschlich (a, S. 116 f.) und Engelmann (a, S. 64, Tabelle IV b und b, S. 18) bei Erwärmung sofort zu verkürzen beginnen, bleibt nach Engelmann (a, S. 57) das fibrilläre Bindegewebe z. B. der Strecksehne vom Fuße des Hundes bei einer Temperaturerhöhung von 20° bis gegen 70° anfangs in seiner Längsrichtung unverändert und erfährt dann eine geringe Verlängerung, indes erst jenseits von 70° die Verkürzung beginnt; und ähnlich verhält sich das fibrilläre Bindegewebe der Darmserosa, wie es in den Violinsaiten vorliegt: Bei Erwärmung bis zu 55° verharrt es unverändert oder verlängert sich ein wenig (vgl. Engelmann, a, S. 23) und erst bei weiterem Temperaturanstieg erfolgt Verkürzung.

Da Engelmann seine Aufmerksamkeit vorwiegend den bei höherer Temperatur auftretenden Verkürzungserscheinungen des fibrillären Bindegewebes schenkte, so hat er die bei geringerer Erwärmung stattfindende Längenzunahme, die bei seinen Versuchen allerdings sehr gering war, nicht weiter verfolgt. Auf sie aber kommt es bei meiner Fragestellung gerade an.

Zur Entscheidung der genannten Frage habe ich die thermischen Reaktionen der Fascia dorsalis des Frosches und der Sehnenausbreitungen des Gastrocnemius und Triceps femoris sowie des völlig aus der Totenstarre gelösten Gastrocnemius und Peroneus mit denjenigen der lebendigen Muskeln verglichen.

Von der Fascia dorsalis wurde ein Streifen desjenigen Teiles benutzt, welcher sich zwischen den beiden Darmbeinflügeln ausspannt und seiner Unterlage frei aufliegt. Dieses Fascienblatt enthält verschiedene starke Bündel von Bindegewebsfibrillen, einerseits in der Längsrichtung des Körpers verlaufende, andererseits quer- und schräggerichtete. Besonders deutlich treten diese Fibrillenbündel hervor, wenn die Grundsubstanz des Gewebes durch 10proz. NaCl-Lösung zum Teil gelöst ist. Die zu den Versuchen benutzten Streifen der frischen Fascie waren in der Längsrichtung des Körpers geschnitten.

Für die thermischen Reaktionen dieses Präparates gibt Tab. I. ein Beispiel. Die Länge des Fascienstreifens betrug 15 mm. Ein Gegengewicht zur Erleichterung des Hebels wurde nicht benutzt, so daß das Präparat mit 2,5 g belastet war. Die Vergrößerung war eine 10fache. Im übrigen war die Versuchsanordnung dieselbe wie bei den Muskeln (vgl. S. 301 ff.). In dieser und allen folgenden Tabellen bedeuten die unter „Längenänderung“ angegebenen bald positiven bald negativen Zahlen die Zu- oder Abnahme, welche die Länge des Präparates in jeder einzelnen Nummer des Versuches gegen diejenige der vorangehenden Nummer erfahren hat.

Tabelle I.

Nr.	Temperatur in ° C	Dauer der Temperaturänderung in Minuten	Längenänderung in mm
1	23	8,3	
2	23—39	12,5	+ 0,09
3	39—20,5	7,0	— 0,02
4	20,5—50	10,0	+ 0,1
5	50—53	1,5	Thermische Verkürzung beginnt
6	53—57	2,5	— 0,4
7	57—22	6,3	+ 0,04
8	22—46	2,5	— 0,03
9	46—23,5	60,0	+ 0,04
10	23,5—54	9,5	— 0,15
11	54—58	2,0	— 1,95
12	58—23	8,5	+ 0,28

Wie die Tabelle zeigt, besteht die thermische Reaktion eines Streifens der frischen Fascia dorsalis bis zu einer Temperatur von etwa 53° stets in einer merklichen Verlängerung bei der Erwärmung und in einer Verkürzung bei der Abkühlung. Das Präparat verhält sich also umgekehrt wie ein überlebender Muskel und wie das Ligamentum nuchae innerhalb dieses Temperaturbereiches. Erst

oberhalb von 53° tritt die entgegengesetzte Erscheinung auf, genau so, wie in ENGELMANN's Versuchen an Sehnen und Saiten; ist einmal die genannte Temperaturgrenze überschritten worden, so bewirkt jetzt jede Erwärmung Verkürzung, jede Abkühlung Verlängerung der Fascie.

Ebenso reagiert das Sehnenblatt des Gastrocnemius von Esculenta, welches in Verbindung mit der Achillessehne und der anschließenden Aponeurosis plantaris belassen wurde. Die Sehnenausbreitung wurde sorgfältig von aller anhaftenden Muskelmasse befreit [1]) und ihr proximales Ende mit einer Ligatur begrenzt, die ein Ausreißen des zur Verbindung mit dem Hebel dienenden Glashäkchens verhinderte. Die Aponeurose wurde in die Muskelklemme gebracht. Das Präparat war 43 mm lang. Sonst war die Anordnung dieselbe wie im vorigen Versuch. Näheres über die thermische Reaktion zeigt Tabelle II.

Tabelle II.

Nr.	Temperatur in ° C	Dauer der Temperaturänderung in Minuten	Längenänderung in mm
1	22,5	6,3	
2	22,5—40	4,9	+ 0,05
3	40—23	5,4	— 0,02
4	23—50	3,2	+ 0,08
5	50—52	0,2	Thermische Verkürzung beginnt
6	52—56	3,0	— 7,5
7	56—57	0,5	+ 0,8
8	57—60	0,4	+ 1,5
9	60—27	2,4	+ 1,2

An dieser Tabelle fällt auf, daß von Nr. 7 an, scheinbar im Gegensatz zu dem oben Gesagten, auch bei fortschreitender Erwärmung eine Verlängerung des Präparates einsetzt, die dann bei der Abkühlung noch weiter geht. Diese Erscheinung, welche ich bei verschiedenen Versuchen beobachtet habe, ist aber keine direkte Wärmewirkung, sondern beruht auf der sehr beträchtlichen Vergrößerung der Dehnbarkeit dieser Objekte durch die Temperaturerhöhung (vgl. auch S. 314 und Tabelle IV). Im vorliegenden Falle kam diese auch besonders deutlich darin zum Ausdruck, daß das Präparat, welches nach Beendigung des obigen Versuches noch

[1]) Ein derartig bearbeitetes Präparat zeigt unter dem Mikroskop von den inserierenden Muskelfasern nur noch die Ansatzflächen als einzelne auf der Sehnenplatte verteilte Inseln.

in Verbindung mit dem Schreibhebel gelassen war, nach kurzer Zeit spontan durchriß; und zwar bei der geringen Gesamtbelastung von 2,5 g, während das noch nicht über 50° erwärmte Sehnenblatt eine erheblich größere Zugfestigkeit besitzt. Eine derartig erwärmte Sehne erweist sich auch bei direkter Inspektion als erheblich verändert; sie ist auffallend opak und krümelig (vgl. auch S. 307).

Als weiteres Beispiel sei ein Versuch mit der Sehne und der Sehnenausbreitung des Musc. triceps femoris von Esculenta mitgeteilt (Tabelle III). Die Versuchsanordnung war dieselbe wie vorher. Die Länge des Präparates betrug 33 mm.

Tabelle III.

Nr.	Temperatur in ° C	Dauer der Temperaturänderung in Minuten	Längenänderung in mm
1	22	7,0	+ 0,01
2	22—40	7,4	+ 0,06
3	40—21	6,6	— 0,02
4	21—50,5	9,1	+ 0,06
5	50,5—52		Thermische Verkürzung beginnt
6	52—54	1,4	— 1,75
7	54—30,5	2,8	+ 0,22
8	30,5—56	3,9	— 4,0
9	56—31	2,1	+ 0,8
10	31—55	3,9	— 0,95
11	55—61	5,0	— 2,55
12	61—25	210,0	+ 3,85
13	25—68	14,8	— 1,2
14	68—26	14,8	+ 2,0

Hier finden wir zunächst, in Nr. 1, noch bevor eine Temperaturänderung stattgefunden hatte, eine geringe Verlängerung infolge des durch das Hebelgewicht ausgeübten Zuges; im übrigen reagiert das Präparat ebenso wie die Fascia dorsalis.

Endlich wollen wir noch die thermischen Reaktionen des aus der Totenstarre völlig gelösten Muskels kennen lernen[1]). Wie wir sehen werden, läßt sich von einem solchen Muskel erwarten, daß sein Verhalten vorwiegend von seinen bindegewebigen Bestandteilen abhängen werde. Derartige Muskeln habe ich mir gewöhnlich in der Weise hergestellt, daß ich die in der Haut verbliebenen Extremitäten der Frösche so lange in feuchten Kammern aufbewahrte, bis die Muskeln

[1]) Über das bezügliche Verhalten des im Zustande der Totenstarre befindlichen Muskels geben die Untersuchungen von Engelmann und Gotschlich (vgl. oben S. 297) genügenden Aufschluß.

nach Überwindung der Totenstarre mindestens so schlaff und weich waren wie frische Muskeln. Die so gewonnenen Präparate zeigten stets schon durch den Geruch eine beträchtliche Fäulnis an, die durch die mikroskopische Untersuchung bestätigt wurde. Als Faserinhalt solcher Muskeln findet man im allgemeinen eine körnige Masse, die unzählige einzelne Bakterien und Kolonien von solchen erkennen läßt. Doch können dazwischen noch hier und dort Spuren von Quer- und Längsstreifung zu sehen sein. Beim Anschneiden eines solchen Muskels fließt, leicht ausdrückbar, eine trübe flüssige Masse aus, die sich als ein Brei von Bakterien erweist[1]).

Für gefaulte Muskeln der geschilderten Art, deren Faserinhalt nach völliger Lösung vornehmlich nur noch in einer Aufschwemmung von Bakterien besteht, liegt es nahe anzunehmen, daß dieser Faserinhalt sich Temperaturänderungen gegenüber im wesentlichen wie eine wässerige Flüssigkeit verhalte. Bei einer solchen aber haben wir bei der Erwärmung, wenn wir von der Volumvermehrung absehen, eine Abnahme der Oberflächenspannung zu erwarten[2]), die im Sinne einer Verlängerung des Muskels wirken würde. Da aber, wofern die Oberflächenspannung hier überhaupt noch eine Rolle spielt, ihre Änderungen bei den angewandten geringen Temperaturintervallen nur zu minimalen Wirkungen führen dürften, so können wir die thermischen Reaktionen eines Muskels der genannten Art zugleich als diejenigen seiner bindegewebigen Bestandteile auffassen.

Zuerst war ich geneigt, die am gefaulten Muskel gewonnenen Ergebnisse auch auf den frischen zu übertragen, nachdem ein Versuch gezeigt hatte, daß die isolierte Sehnenhaube des Gastrocnemius vor und nach der Fäulnis dieselben thermischen Reaktionen darbietet. Doch bin ich nachträglich darauf aufmerksam geworden, daß das Sarkolemm sich in mancher Hinsicht ähnlich dem elastischen Gewebe verhält[3]), so daß mit der Möglichkeit gerechnet

---

1) So lange noch größere Mengen von quer- und längsgestreifter Substanz vorhanden waren, schienen mir die Muskeln immer noch Reste von Starre zu zeigen; ich folgere das vor allem aus einer gewissen Biegungselastizität solcher Muskeln, die in diesen Fällen größer war als diejenige frischer Präparate. Will man diese Biegungselastizität als ein Maß der Totenstarre anerkennen, so muß ich sagen, daß ich eine völlige Lösung der letzteren nie ohne eine weitgehende Zertrümmerung der kontraktilen Substanz durch Bakterien feststellen konnte.

2) Vgl. z. B. L. GRUNMACH, Neue, nach der Kapillarwellenmethode ausgeführte Bestimmungen der Oberflächenspannung von Flüssigkeiten. Ann. d. Physik (DRUDE), Bd. 9, 1902, S. 1261.

3) Vgl. F. HOPPE-SEYLER und H. THIERFELDER, Handbuch der

werden muß, daß es gleich dem letzteren[4]) durch Fäulnis angegriffen werde. Obgleich nun, falls dies zutreffen sollte, die etwaige Zerstörung des Sarkolemms innerhalb der zur Lösung der Starre erforderlichen Zeit noch nicht weit vorgeschritten sein dürfte, so beeinträchtigt doch der angedeutete Umstand die Begründung der Annahme, daß die thermische Reaktion des gefaulten Muskels mit derjenigen des frischen bei Ausschaltung seiner lebendigen kontraktilen Substanz identisch sei. Indessen haben meine Untersuchungen in ihrem weiteren Verlauf einen deutlichen Beweis dafür gebracht, daß die thermischen Reaktionen des lebendigen Muskels unterhalb 40° solche seiner kontraktilen Substanz sind; denn die später (S. 319 ff.) behandelte Abhängigkeit dieser Reaktionen von der Geschwindigkeit der Temperaturänderungen und der Frische des Muskels weisen mit Bestimmtheit darauf hin, daß es sich hier um die Äußerungen der mit Stoffwechsel begabten kontraktilen Substanz handelt. Wenn somit die Beweiskraft der Versuche an den gefaulten Muskeln auch gegenüber derjenigen der frischen Objekte zurücktreten muß, so dürfte doch eine Mitteilung der ersteren noch einiges Interesse haben.

In der folgenden Tabelle IV sei ein Versuch an einem Musc. peroneus von Esculenta mitgeteilt. Er wurde am 10. Tage nach

Tabelle IV.

Nr.	Temperatur in ° C	Dauer der Temperaturänderung in Minuten	Längenänderung in mm
1	22	6,3	
2	22—41,5	5,3	+ 0,09
3	41,5—21,5	6,0	— 0,04
4	21,5—54	9,5	+ 0,12
5	54—55		Thermische Verkürzung beginnt
6	55—61	2,8	— 1,0
7	61—61,5	1,4	+ 0,4
8	61,5—60		+ 0,8
9	60—59,5		Durchriß des Präparates

der Tötung des Tieres untersucht. Seine Totenstarre war bei erheblicher Fäulnis völlig gelöst. Die Länge betrug 29 mm. Da der Muskel infolge der Fäulnis leicht zerreißbar erschien, so würde der

physiologisch- und pathologisch-chemischen Analyse. VI. Aufl. Berlin 1893, S. 489.

[4]) Vgl. A. Böhm und M. v. Davidoff, Lehrbuch der Histologie des Menschen. III. Aufl. Wiesbaden 1903, S. 84.

Hebel durch ein Gegengewicht soweit erleichtert, daß das Präparat nur noch einen Zug von 0,8 g auszuhalten hatte.

Dieses Beispiel habe ich ausgewählt, um nochmals die bei höherer Temperatur stattfindende Dehnung und Verlängerung des Präparates zu demonstrieren (vgl. auch S. 310), welche hier sofort zu seiner spontanen Zerreißung führt. Solche beträchtlichen Dehnungen mit unmittelbar anschließendem Durchriß trotz der sehr geringen Belastung zeigten sich bei den meisten Versuchen mit in Fäulnis befindlichen Peroneen und Gastrocnemien. Wo sie aber nicht störend dazwischen traten, da verhielten sich die Präparate im wesentlichen so wie die frische Fascia dorsalis. Das lehrt z. B. ein Versuch mit einem Peroneus, der 7 Tage nach der Tötung des Frosches ausgeführt wurde (vgl. Tabelle V). Das Präparat war 28 mm lang. Abgesehen davon, daß die gesamte Belastung diesmal 1,5 g ausmachte, war die Versuchsanordnung dieselbe wie im vorigen Beispiel.

Tabelle V.

Nr.	Temperatur in ^{0} C	Dauer der Temperaturänderung in Minuten	Längenänderung in mm
1	19	10	
2	19—53	5	+ 0,25
3	53—55	1,5	— 2,4
4	55—18	9	+ 0,25
5	18	1,5 Stunden	+ 1,8
6	18—53	6	+ 0,35
7	53—55	5	— 0,25
8	55—20	5	+ 0,25
9	20—54	0,4	+ 0,1
10	54—63	1,5	— 1,1
11	63—18	15	+ 0,7
12	18—39	5	— 0,1
13	39—20	6	+ 0,15
14	20—41	5	— 0,05

Dieser Versuch zeigt unter anderem auch, daß bei einer nicht sehr andauernden Erwärmung auf 55^0 (vgl. Nr. 4 und 7) die Reaktionsweise des Bindegewebes sich noch nicht in der Art umkehrt wie es bei einer etwas höheren Temperatur (vgl. Nr. 10) — und vielleicht auch bei längerer Dauer von ca. 55^0? — der Fall ist. Denn erst jetzt sehen wir im Gegensatz zu vorher, daß jede Temperatursteigerung mit einer Verkürzung, jede Temperatursenkung mit einer Verlängerung des Präparates einhergeht.

Aus den mitgeteilten Versuchen über die thermischen Reaktionen des fibrillären Bindegewebes müssen wir also folgern, daß die fibrillär-bindegewebigen Bestandteile des Muskels sich bis zu Temperaturen von 52—55° gerade umgekehrt verhalten wie der überlebende Gesamtmuskel. Und hieraus sowie aus den S. 313 angedeuteten und später zu behandelnden Erscheinungen der überlebenden Muskelsubstanz ergibt sich dann weiter, daß die Verkürzung, die der überlebende Muskel bei Erwärmung bis zu den genannten Temperaturen zeigt, und die Verlängerung bei der Abkühlung Reaktionen seiner kontraktilen Substanz sind. Auch dürfen wir vermuten, daß diese thermischen Längenänderungen der kontraktilen Substanz im allgemeinen noch deutlicher wären, wenn ihnen nicht gleichzeitig die gegenteiligen Änderungen der bindegewebigen Teile entgegenwirkten. Auf die Frage nach dem Zustandekommen der thermischen Reaktionen der kontraktilen Substanz werde ich erst später eingehen.

Im Hinblick auf die am Schluß zu besprechende Theorie der Muskelkontraktion von Engelmann sei noch einmal zusammenfassend der Tatbestand hervorgehoben, daß so verschiedene Gebilde wie die kontraktile Substanz des Muskels, das fibrilläre Bindegewebe und das elastische Gewebe[1]) zwar bei hohen Temperaturen und nachdem sie einmal über 55—70° erhitzt worden waren, sich im wesentlichen völlig gleich verhalten, daß aber bei Temperaturänderungen unterhalb jener Grenze diese Übereinstimmung keineswegs vorhanden ist.

b) Über die quantitativen Beziehungen zwischen den Längenänderungen der kontraktilen Substanz und den Temperaturänderungen.

Zur Bestimmung der Funktionsbeziehungen zwischen der Länge (L) des Muskels und der Temperatur (T) versuchte ich zunächst nach dem bei ähnlichen Fragen üblichen Verfahren die einer T-Änderung von 10° entsprechenden L-Änderungen zu ermitteln. Solche Versuche, physiologisch wichtige Variable als Temperaturfunktionen zu bestimmen,

[1]) Da es mich interessierte, das der thermischen Reaktion der kontraktilen Muskelsubstanz so ähnliche Verhalten des Ligamentum nuchae auch aus eigener Anschauung kennen zu lernen, so habe ich eine größere Anzahl von Versuchen mit diesem Objekt angestellt, deren Ergebnisse mit den von Gotschlich und Engelmann gewonnenen (siehe oben S. 308) völlig übereinstimmten.

sind in letzter Zeit mehrfach ausgeführt worden. Dabei handelte es sich freilich entweder um die Untersuchung von Reaktionsgeschwindigkeiten bei Stoffwechselprozessen [1]) oder um solche physiologische Erscheinungen, die, wie es scheint, der Reaktionsgeschwindigkeit biochemischer Prozesse ungefähr einfach proportional sind [2]). Und man hat in diesen Fällen als Regel gefunden, daß bei einer T-Zunahme von 10° die Reaktionsgeschwindigkeit sich verdoppelt bis verdreifacht [3]). Um einen anschaulichen und bequem zu handhabenden Ausdruck für diese Temperaturfunktion zu haben, bildet man bekanntlich den Quotienten aus den zwei Werten, welche die Reaktionsgeschwindigkeit als abhängige Variable bei zwei um 10° differierenden Temperaturen zeigt; und für diesen Quotienten $\frac{v_{T+10}}{v_T}$, worin v_T die Größe der abhängigen Variablen bei der Temperatur T, v_{T+10} diejenige bei der um 10° höheren Temperatur bedeutet, pflegt man die kurze Bezeichnung Q_{10} zu setzen, welches also gewöhnlich der Wert 2 bis 3 besitzt [4]).

Beim Muskel ist selbstverständlich der dem Q_{10} entsprechende Quotient nicht derjenige aus den ganzen Längenwerten, die das Präparat bei verschiedenen um 10° differierenden Temperaturen aufweist, also nicht etwa $\frac{L_{T+10}}{L_T}$, sondern vielmehr der Quotient aus den L-Differenzen, die der Muskel jedesmal bei zwei um 10° bzw. 20° voneinander verschiedenen Temperaturen darbietet, also z. B. $\frac{L_{T+20} - L_T}{L_{T+10} - L_T}$. Man könnte demnach die bei einer Erwärmung von 15° bis 25° sich einstellende L-Änderung, also $L_{25°} - L_{15°}$, verglichen mit der zwischen 25° und 35° auftretenden und so den Quotienten bilden: $\frac{L_{35°} - L_{15°}}{L_{25°} - L_{15°}}$; und es wäre nun die Frage, ob ein solcher Quotient ähnliche Werte zeige wie Q_{10} bei chemischen Prozessen.

---

1) Vgl. AUGUST PÜTTER, Der Stoffwechsel des Blutegels (Hirudo medicinalis L.) I. VERWORN's Zeitschr. f. allg. Physiol., Bd. 6, 1907, S. 220 f. und die dortige Literatur.

2) Vgl. A. KANITZ, Der Einfluß der Temperatur auf die pulsierenden Vakuolen der Infusorien und die Abhängigkeit biologischer Vorgänge von der Temperatur überhaupt. Biolog. Zentralbl., Bd. 27, 1907, S. 11 ff. und die dortige Literatur.

3) J. H. VAN'T HOFF, Études de dynamique chimique. Amsterdam 1884.

4) Über Ausnahmen von dieser Regel siehe W. NERNST, Theoretische Chemie. Stuttgart 1898, S. 614 ff.

Um diese Frage zu beantworten, wurde zunächst der frische Doppelsartorius langsam von 15° auf 25° oder von 20° auf 30° u. dgl. erwärmt. Dabei zeigte sich aber, in zunächst überraschender Weise, daß bei den angewandten langsamen Temperaturänderungen bis zu etwa 35° und 36° in den meisten Versuchen eine nennenswerte thermische Reaktion unterblieb; bisweilen traten aber auch wieder recht merkliche L-Änderungen auf, so daß hier trotz gleichen Dehnungs- und Temperaturverhältnissen eine völlige Regellosigkeit obzuwalten schien. Und diese wurde dadurch noch vergrößert, daß der bei der Erwärmung verkürzte Muskel bei Konstanthaltung einer mittleren Temperatur (z. B. 33°) entweder sich wieder verlängerte oder seine Länge konstant erhielt oder endlich sich weiter verkürzte.

Aus diesen Tatsachen ist zu folgern, daß eine einfache gesetzmäßige Beziehung zwischen Temperatur-Änderungen und Längenänderungen des Muskels nicht besteht. Doch ließ sich in der scheinbaren Regellosigkeit schließlich eine gewisse Gesetzmäßigkeit erkennen, wenn man unter Berücksichtigung der individuellen Unterschiede der einzelnen Muskeln, die bekanntlich zudem von der Jahreszeit, Aufbewahrungsweise der Frösche usw. abhängen, besonders zwei variable Bedingungen beobachtete: nämlich die Geschwindigkeit der T-Änderung und die „Frische" des Muskels (vgl. oben S. 301). So nimmt z. B. bei übereinstimmenden Dehnungsverhältnissen die thermische Reaktion im allgemeinen zu mit der Geschwindigkeit der T-Änderung und mit abnehmender Frische des Muskels. Auf die bezüglichen Versuche sei etwas näher eingegangen.

c) Einfluss der Geschwindigkeit der Temperaturänderung und der Frische des Muskels auf seine thermische Reaktion.

Zunächst mögen einige Worte über die Bedeutung der Dehnung des Muskels für seine thermischen Reaktionen vorausgeschickt werden. Es ist einleuchtend, daß bei der quantitativen Bestimmung der innerhalb der physiologischen Temperaturen recht geringen thermischen Längenänderungen des ruhenden Muskels die durch Dehnung bewirkten rein mechanischen Längenvariationen peinlichst berücksichtigt bzw. vermieden werden müssen; denn sie können bei zu großer Belastung des Muskels selbstverständlich seine thermischen Reaktionen mehrfach überkompensieren oder auch völlig unterdrücken. Um dergleichen zu vermeiden, wurde daher besonders darauf geachtet, daß der Muskel durch die auf ihn wirkende Belastung zu der Zeit, wo er dem thermischen Versuch unterworfen

wurde, keine durch Dehnung bewirkten rein mechanischen L-Änderungen mehr erfuhr. Gleichzeitig mit dieser Bedingung muß aber auch diejenige einer genügenden Streckung der Fasern erfüllt sein. Das ist bei diesen Versuchen noch wichtiger als etwa bei solchen über Zuckung u. dgl., einerseits in Anbetracht der geringen thermischen L-Änderungen, andererseits deswegen, weil die thermische Reaktion des Muskelbindegewebes diejenigen seiner kontraktilen Substanz entgegengesetzt ist, wodurch ein durch unvollkommene Streckung der Fasern bedingter Fehler vielleicht noch vergrößert wird[1]). Wie oben (S. 302) erwähnt, habe ich eine genügende Streckung des Muskels ohne eine störende zunehmende Dehnung in der Weise erzielt, daß ich das Präparat durch eine seiner Dehnbarkeit entsprechende Belastung einem dauernden mäßigen Zuge aussetzte, nachdem einige Male durch Unterstützung des Gegengewichtes vorübergehend eine etwas stärkere Dehnung vorgenommen worden war. Dies geschah so lange, bis die zurückbleibende Nachdehnung konstant wurde.

Freilich führt dieses Verfahren nur unter der Bedingung zum Ziele, daß die Dehnbarkeit des Präparates während des Versuches unverändert bleibt. Das ist aber, wie GOTSCHLICH gezeigt hat, bei ausgiebigerer Erwärmung nicht der Fall, indem die Dehnbarkeit des thermisch verkürzten Muskels je nach der Dauer der Wärmeeinwirkung bald über die Norm vergrößert, bald verringert erscheint (vgl. oben S. 295 ff.). Indessen dürfte für die nachfolgenden Versuche daraus kein Fehler entspringen; denn diese Änderungen der Dehnbarkeit treten erst auf, wenn der Muskel bereits eine erhebliche thermische Verkürzung (3—12 Proz.) erfahren hat, und verschwinden, wenn er sich infolge von Abkühlung oder von stärkerer Belastung wieder seiner Ausgangslänge nähert. Die Abweichungen von der letzteren aber waren bei den folgenden Versuchen so gering (höchstens 0,5 Proz.), daß hier mit Änderungen der Dehnbarkeit nicht zu rechnen war. Auf diesen Punkt werde ich bei Gelegenheit nochmals zurückkommen.

Den Einfluß der Dehnung auf die inneren Prozesse des Muskels habe ich nicht in das Bereich meiner Untersuchung gezogen, zumal da die etwaigen L-Änderungen, die durch eine Variation der inneren Prozesse infolge variabler Dehnung zustande kommen

[1]) Leider ist darüber, wieweit die Länge des ruhenden Muskels bei mittlerer konstanter Temperatur durch seine kontraktile Substanz und wieweit sie durch seine bindegewebigen Teile bestimmt ist, noch wenig Genaueres bekannt.

könnten, sich gegen die rein mechanischen L-Änderungen schwer dürften abgrenzen lassen.

Wir wollen uns nun zu den beiden letzten der oben aufgeworfenen Fragen wenden, nämlich derjenigen nach dem Einfluß der Geschwindigkeit der Temperaturänderung und der „Frische“ des Muskels auf die Größe der thermischen Reaktion. Zuerst sei die thermische Reaktion des „frischen“ dann die des „nicht mehr frischen“ Muskels behandelt, und zwar einerseits bei langsamer, andererseits bei schneller Temperaturänderung.

1. Langsame T-Änderung des frischen Muskels.

Bei diesen Versuchen zeigte sich gewöhnlich bis zu einer Temperaturgrenze von 36—37,5° keine nennenswerte thermische Reaktion. Um die zeitlichen Verhältnisse solcher Versuche mitzuteilen, sei ein Beispiel angeführt (Tab. VI). Das Präparat war ein 33 mm langer Doppelsartorius von Esculenta, und zwar von einem Herbstexemplar das bis kurz vor dem Versuch in einem Raum von etwa 13° gehalten worden war. Die Gesamtbelastung der Muskeln betrug 1,5 g, die Hebelvergrößerung war eine 20fache. Zu Beginn des Versuches wurde das Gegengewicht kurze Zeit unterstützt, so daß die Muskeln durch einen Zug von 4 g ein wenig gedehnt wurden.

Tabelle VI.

Nr.	Temperatur in ° C	Dauer der Temperaturänderung in Minuten	Längenänderung in mm
1	20	10	Nur einige μ betragend
2	20—30	15	
3	30	5	
4	30—35	10	
5	35	10	
6	35—10	10	
7	10	5	
8	10—35	10	

Die Kurve der L-Änderungen stellt hier also eine von der Horizontalen kaum abweichende Linie dar.

Auch bei etwas größerer Belastung der Muskeln, die bei demselben Präparat mit 4 g vorgenommen wurde, findet man im allgemeinen das gleiche Verhalten. Erst wenn die oben erwähnte obere Temperaturgrenze von 36—37,5° erreicht worden ist, ändert sich stets auch bei möglichst langsamer Erwärmung das Bild, indem jetzt die typische thermische Verkürzung (vgl. S. 294 ff.) auftritt, welche

zugleich beweist, daß das bis dahin reaktionslose Präparat keineswegs der Reaktionsfähigkeit ermangelte.

2. Schnelle T-Änderung des frischen Muskels.

Wird die Geschwindigkeit der T-Änderungen erhöht, so tritt im allgemeinen eine Verkürzung des frischen Muskels schon bei erheblich geringeren Temperaturen auf als denjenigen, welche bei langsamer Erwärmung die ersten merklichen thermischen Reaktionen bewirkten. Als Beispiel sei der folgende Versuch mitgeteilt (Tab. VII und Kurve der Fig. 1). Er wurde am Doppelsartorius eines Winterexemplares von Rana fusca ausgeführt, welches 1 Stunde vor dem Versuch aus einer Temperatur von ca. 5° ins Versuchszimmer gebracht worden war. Bei einer Länge von 40 mm wurden die Muskeln im ganzen mit 4 g belastet und ihre L-Änderungen mit 20facher Vergrößerung registriert.

Tabelle VII.

Nr.	Temperatur in ° C	Dauer der Temperaturänderungen in Minuten	Längenänderungen in mm
1	4	15	
2	4—20	5	— 0,09
3	20—30	5	— 0,08
4	30—9	10	+ 0,16
5	9—29	3	— 0,11
6	29—16,5	13	+ 0,1



Fig. 1[1]).

Wir sehen hier also, im Vergleich zu den Versuchen mit langsamer T-Änderung, schon bei erheblich niedrigeren Temperaturen als 36° merkliche L-Änderungen auftreten. Doch möchte ich hier ausdrücklich bemerken, daß die Unterschiede zwischen den Wirkungen

[1]) Diese und alle folgenden Kurven sind von links nach rechts zu lesen. Die Abszissenlinien, welche lediglich die Horizontale (nicht etwa die Nulllinie) markieren sollen, sind nicht immer bei demselben Versuche gezogen wie die Muskelkurven. Die nummerierten Abschnitte der Abszissenlinien entsprechen den Nummern der zugehörigen Versuche.

langsamer und schneller T-Änderungen nicht immer so bedeutend sind, wie in den oben ausgewählten Beispielen. Die Unterschiede werden vermindert durch spezifische Eigentümlichkeiten der verschiedenen Präparate, bezüglich deren ich bisher nicht ermitteln konnte, welche Rolle der individuellen Veranlagung des Versuchstieres, seinem Geschlecht, der Jahreszeit, dem Aufbewahrungsort usw. etwa zukommt.

Auf eine auffallende und meines Erachtens theoretisch wichtige Erscheinung habe ich hier noch hinzuweisen: Wenn man einen frischen Muskel schnell bis zu dem Punkte erwärmt, wo eine merkliche Verkürzung eintritt, und dann die Temperatur rasch möglichst konstant macht, so kann man häufig beobachten, daß die thermische Verkürzung schon wieder zum Teil zurückgeht, während die Temperatur noch keineswegs fällt; ja, diese teilweise Verlängerung kann sogar eintreten, während die Temperatur noch langsam weiter ansteigt. Zur Veranschaulichung dieser Erscheinung seien zwei Beispiele angeführt (Tab. VIIa nebst Fig. 2 und Tab. VIIb nebst Fig. 3):

Tabelle VIIa.

Das Präparat war der Doppelsartorius einer Herbst-Esculenta, die 2 Tage vor dem Versuch aus dem kalten Tierstall in das Versuchszimmer gebracht war. Die Länge des Muskels betrug 35 mm, die Gesamtbelastung 3 g, die Hebelvergrößerung 20.

Nr.	Temp. in ° C	Dauer der Temp.-änderungen in Min.	Längenänderungen in mm	
1	11			
2	11—36	6	— 0,18	
3	36—20	8	+ 0,13	Die L-Zunahme beginnt schon deutlich, aber quantitativ nicht angebbar, vor der T-Senkung.
4	20—37,5	5	— 0,1	
5	37,5	10	+ 0,05	
6	37,5—17	8	+ 0,1	



Fig. 2.

Wir sehen hier in Nr. 2/3 und 5 der vorstehenden Tabelle und

Kurve, daß der Muskel sich schon wieder verlängert, während die Temperatur noch konstant ist.

Daß die thermische Verkürzung hier erst verhältnismäßig spät, nämlich gegen 36° bzw. 37,5° auftritt, während sie sich bei schneller Erwärmung gewöhnlich schon früher zeigt, ist wohl durch individuelle Ursachen (vgl. S. 320f.) bedingt.

Tabelle VIIb.

Verwendet wurde der Doppelsartorius einer Herbst-Esculenta, die bis zum Versuch in einem kalten Raum gehalten worden war. Das Präparat war 33 mm lang und im ganzen mit 3 g belastet, die Hebelvergrößerung war eine 20fache.

Nr.	Temperatur in ° C	Dauer der Temperaturänderungen in Minuten	Längenänderungen in mm
1	13—27	15	0
2	27—33,5	5	— 0,05
3	33,5	10	+ 0,05
4	33,5—15,5	15	+ 0,05

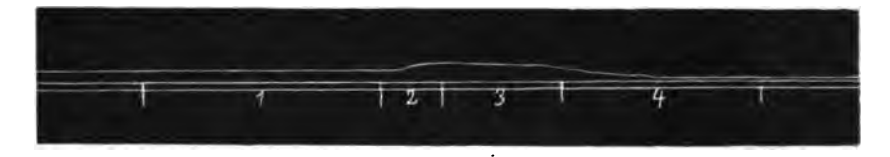


Fig. 3.

In diesem Versuch wird bei Nr. 3 schon die ganze Verkürzung des Muskels wieder rückgängig, während die Temperatur auf derselben Höhe geblieben ist, bei der die Verkürzung eintrat.

Da ich die in den beiden letzten Versuchen veranschaulichte Erscheinung für besonders wichtig halte, möchte ich sie sogleich gegen einige etwaigen Einwände stützen: Daß diese baldige L-Zunahme vielleicht doch durch eine geringe, der Beobachtung sich entziehende T-Senkung bedingt sei, kann nicht angenommen werden. Denn wir haben S. 304 gesehen, daß der Muskel sich langsamer erwärmt und abkühlt, als das Thermometer des Innenraumes der Thermokammer. Es müßte daher das letztere in den vorstehenden Versuchen recht beträchtlich sinken, damit man eine nennenswerte Abnahme der Muskeltemperatur folgern dürfte. Ein weiterer Einwand gegen die später zu besprechende Ansicht, daß die in Rede stehende Erscheinung auf der Eigenart der inneren Prozesse der kontraktilen Substanz beruhe, könnte vielleicht so formuliert werden, daß die mit der Erwärmung zunehmende Dehnbarkeit des Muskels

die Ursache der Erscheinung sei. Demgegenüber habe ich schon früher (S. 318) angeführt, daß der Muskel nur bei erheblicher thermischer Verkürzung unter Umständen merklich dehnbarer wird, während eine solche Zunahme der Dehnbarkeit bei den obigen geringen Verkürzungen von 0,15—0,5 Proz. nicht angenommen werden kann, es sei denn, daß man jede L-Änderung, auch wenn sie bei geringer und konstanter Belastung erfolgt, als Ausdruck einer veränderten Dehnbarkeit ansprechen will. Danach wäre dann aber auch jede thermische Verkürzung als Folge verminderter Dehnbarkeit aufzufassen. Eine solche Ausdrucksweise würde jedoch zu Unklarheiten und Umständlichkeiten führen.

3. Langsame T-Änderung des nicht mehr frischen Muskels.

Die thermischen Reaktionen des nicht mehr frischen Muskels unterscheiden sich von denen des frischen in charakteristischer Weise. Bei ihm erfolgt im Vergleich mit dem letzteren die thermische Verkürzung schon bei niedrigerer Temperatur und bei langsamerer T-Steigerung; ferner geht die thermische Verkürzung niemals zurück, solange die Temperatur, bei der sie sich entwickelt hat, konstant bleibt oder gar noch ansteigt; vielmehr verharrt bei konstanter Temperatur die schon erreichte Verkürzung entweder oder sie nimmt noch weiter zu, während erst bei merklicher Abkühlung eine langsame, häufig unvollkommene Wiederverlängerung stattfindet. Einen Muskel, der diese Erscheinungen zeigt, kann man damit als einen nicht mehr frischen erkennen; hierzu braucht wohl kaum besonders bemerkt zu werden, daß eine solche Beschaffenheit auch bei einem bis dahin frischen Muskel durch eine einmalige übermäßige Erwärmung u. dgl. hervorgerufen werden kann.

Die genannten Erscheinungen sind im allgemeinen um so ausgeprägter, je weiter sich der Muskel vom Zustande völliger Frische entfernt hat. Durch die folgenden zwei Beispiele, welche die langsame T-Änderung zweier Muskeln von verschieden geringer Frische betreffen, möge dies veranschaulicht werden (Tab. VIII nebst Fig. 4 und Tab. IX nebst Fig. 5).

Tabelle VIII.

Als Präparat diente der Doppelsartorius einer Herbst-Esculenta. Seine Länge betrug 34 mm, seine Gesamtbelastung 3 g, die Hebelvergrößerung 20. Das Präparat war schon tags zuvor zu zwei thermischen Versuchen benutzt worden und hatte während des ersten Versuches, als es noch ganz frisch war, bei schneller Erwärmung von 16—33,5° (innerhalb 4 Minuten)

nur eine thermische Verkürzung von 0,04 mm erreicht. Die Erregbarkeit war noch gut erhalten.

Nr.	Temperatur in ° C	Dauer der Temperaturänderungen in Minuten	Längenänderungen in mm
1	19,5	9	
2	19,5—25	5	— 0,04
3	25—32,5	10	— 0,16
4	32,5	5	0
5	32,5 — 16,5	15	+ 0,09



Fig. 4.

Wir sehen hier die thermische Verkürzung schon vor 25° ihren Anfang nehmen und nachher bei konstant gehaltener Temperatur von 32,5°, abgesehen von einigen kleinen Oscillationen, unverändert bleiben; erst bei merklicher Abkühlung verlängert sich der Muskel wieder, ohne jedoch selbst innerhalb 15 Minuten bis zur Ausgangslänge zurückzukehren, obgleich die Temperatur inzwischen niedriger geworden ist als zu Beginn des Versuches.

Tabelle IX.

Der zum Versuch benutzte Doppelsartorius einer Herbst-Esculenta war 28 mm lang, im ganzen mit 3 g belastet und zeichnete seine Kurve mit 20 facher Vergrößerung. Er war tags zuvor schon zu zwei ziemlich langdauernden thermischen Versuchen benutzt worden; im ersten hatte er, als er noch ganz frisch war, bei Erwärmung von 19,5—34,5° binnen 8 Min. nur eine Verkürzung von 0,05 mm gezeigt. Beim zweiten Versuch aber war er infolge einer freilich sehr flüchtigen Erwärmung auf 49° eine Verkürzung von etwa 1 mm erfolgt, die sich bis zur Zeit des vorliegenden Versuches zum größten Teil wieder ausgeglichen hatte. Die Erregbarkeit war jetzt erheblich vermindert.

Nr.	Temperatur in ° C	Dauer der Temperaturänderungen in Minuten	Längenänderungen in mm
1	21,5		
2	21,5—24	4	— 0,15
3	24—27,5	13	— 0,55
4	27—19	26	— 0,25

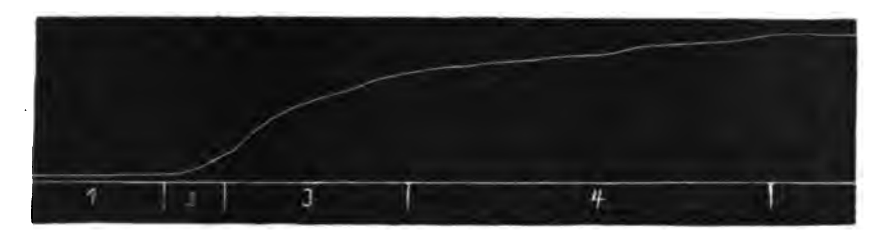


Fig. 5.

Diesmal beginnt die thermische Verkürzung schon erheblich vor 24°, wird bei 27° bereits recht ansehnlich und nimmt selbst bei beträchtlicher Abkühlung noch ein wenig zu. Erst einige Stunden später stellte sich bei Zimmertemperatur eine geringe L-Zunahme ein, der aber bald eine abermalige Verkürzung folgte, als Ausdruck der Totenstarre.

4. Schnelle T-Änderung des nicht mehr frischen Muskels.

Beim nicht mehr frischen Muskel sind die Unterschiede zwischen den Wirkungen langsamer und schneller T-Änderung nicht so auffallend, wie dies häufig beim frischen Präparat der Fall ist. Die Unterschiede machen sich in zweierlei Hinsicht geltend. In der Regel ist bei größerer Geschwindigkeit der T-Steigerung einerseits der Anstieg der Verkürzungskurve ein steilerer, andererseits die Gesamtverkürzung des Muskels bei Erreichung des gleichen Temperaturmaximums eine geringere. Die erste dieser Erscheinungen leuchtet wohl ohne weiteres ein. Die zweite wird verständlich durch die Tatsache, daß der nicht mehr frische Muskel, wenn er erst sich zu verkürzen begonnen hat, dies fortsetzt, solange die Temperatur überhaupt merklich steigt (vgl. z. B. Tab. VIII und Fig. 4); er verkürzt sich daher im allgemeinen um so mehr, je längere Zeit ihm innerhalb desselben Temperaturintervalles Wärme zugeführt wird.

—

Aus den mitgeteilten Versuchen über die quantitativen Beziehungen zwischen den Temperaturänderungen und Längenänderungen ergibt sich, daß die Länge keine einfache Funktion der Temperatur ist. Denn sie ist

Erstens von der Geschwindigkeit der Temperaturänderungen, also auch von der Zeit, abhängig, so daß die Gleichung gilt

$dL = f\left(\frac{dT}{dt}\right)$, worin T die Temperatur und t die Zeit bedeutet (vgl. S. 293).

Zweitens ist der Einfluß der Temperatur und ihrer Änderungsgeschwindigkeit ein verschiedener je nach dem physiologischen Zustand, nämlich je nach der „Frische" des Muskels (vgl. S. 317 ff.).

Drittens wirkt beim frischen Muskel eine langsame Temperatursteigerung unterhalb 36—37° anders als oberhalb dieser Temperaturen (vgl. S. 319).

Viertens geht beim frischen Muskel eine bei rascher mäßiger Erwärmung erzielte Verkürzung zum Teil von selbst wieder zurück, auch wenn die Temperatur, bei der sie eingetreten ist, konstant erhalten wird.

In Anbetracht dieser Tatsachen läßt sich ein Quotient im obigen Sinne (S. 316) für die thermischen Reaktionen des Muskels nicht ohne weiteres angeben. Vielleicht aber möchte man erwarten, daß solche Quotienten für die L-Änderungen unter ganz bestimmten Bedingungen, nämlich bei einer bestimmten Änderungsgeschwindigkeit der Temperatur, einer bestimmten „Frische" des Muskels und einem bestimmten Temperaturbereich, festgestellt werden könnten. Ein solcher Quotient wäre z. B. bei einer langsamen, innerhalb 15 Minuten erfolgenden Erwärmung eines frischen Muskels von 15° auf 35° = 1, da L unter diesen Bedingungen stets dasselbe ist. Andererseits würde man für schnelle Erwärmung des frischen Muskels zwischen 15 und 35° in verschiedenen Fällen die mannigfachsten Werte zwischen endlichen Größen und ∞ erhalten können; letzteres z. B., wenn die L-Änderung zwischen 15 und 25° = 0 wäre, während sie zwischen 25 und 35° irgendwelchen kleineren oder größeren endlichen Wert zeigte. Ebenso erheben sich Schwierigkeiten, wenn wir den gedachten Quotienten für den nicht mehr frischen Muskel auszurechnen versuchen. Schon das Beispiel von Fig. 4 zeigt, daß die L-Änderung keineswegs immer proportional der T-Änderung sind; bei der schnelleren T-Steigerung von 19.5 auf 25° ist, abweichend von der Regel (vgl. S. 325), die Geschwindigkeit der Verkürzung geringer als bei der langsameren Erwärmung von 25 auf 32,5°, und auch bei der letzteren ziemlich gleichförmigen Erwärmung sind die Verkürzungszuwachse durchaus nicht immer denjenigen der Temperatur proportional. Gleichwohl dürfte es möglich sein, aus einer größeren Anzahl von Versuchen bei gleicher T-Änderung und möglichst gleichem physiologischen Zustand der Muskeln brauchbare Durchschnittswerte zu gewinnen. Doch habe ich mich vorläufig mit den obigen allgemeineren Feststellungen begnügt.

III. Zusammenstellung der experimentellen Ergebnisse.

1. Die Verkürzung des Muskels bei einer T-Steigerung bis gegen 55° und die Verlängerung bei Abkühlung innerhalb desselben T-Bereiches ist eine Eigenschaft der lebendigen (bzw. überlebenden) kontraktilen Substanz.

2. Die bindegewebigen Bestandteile des Muskels und die völlig von der Totenstarre erlösten Muskeln verhalten sich unter den gleichen Bedingungen umgekehrt wie die lebendige kontraktile Substanz, indem sie sich bei der Erwärmung verlängern und bei der Abkühlung verkürzen.

3. In 1. und 2. ist also die Tatsache enthalten, daß der etwaige „thermische Ausdehnungskoeffizient“ (α) des Muskels (vgl. S. 299) keine einfache Größe ist wie derjenige eines nicht organisierten starren elastischen Stranges, daß er sich vielmehr aus einer positiven und negativen Komponente zusammensetzt.

4. Die thermischen L-Änderungen des lebenden Muskels sind außer von der Größe der T-Änderungen auch von ihrer Geschwindigkeit und von der „Frische“ des Muskels abhängig.

5. Beim völlig frischen Muskel erfolgt bei langsamer T-Änderung unter 36° keine merkliche Verkürzung, wohl aber jenseits dieser Grenze.

6. Schnelle T-Änderung aber führt beim völlig frischen Muskel im allgemeinen zu merklichen L-Änderungen, die aber weder der Größe noch der Geschwindigkeit der T-Änderungen proportional zu sein scheinen.

7. Im besonderen folgt der durch rasche mäßige Erwärmung bewirkten Verkürzung alsbald eine spontane Verlängerung, sobald man die Temperatur, bei der die Verkürzung merklich geworden ist, konstant erhält.

8. Die unter 4. und 5. genannten Verkürzungserscheinungen werden, wenn die Erwärmung von mäßiger Höhe und Dauer war, durch Abkühlung auf die Ausgangstemperatur rasch wieder rückgängig gemacht.

9. Der nicht mehr frische Muskel erfährt sowohl bei langsamer als auch bei schneller Erwärmung eine merkliche Verkürzung, die schon bei geringerer T-Steigerung auftritt als die des frischen Muskels, aber ebenfalls weder der Größe noch der Geschwindigkeit der T-Änderungen proportional ist.

10. Die Verkürzungen des nicht mehr frischen Muskels lassen

sich durch Abkühlung nur mehr oder minder langsam rückgängig machen, wofern überhaupt eine Wiederverlängerung erfolgt; meistens ist diese unvollständig und kann sogar fast ganz ausbleiben.

11. In 5.—10. ist die Tatsache enthalten, daß der „thermische Ausdehnungskoeffizient" (α) der lebenden kontraktilen Substanz eine sehr variable Größe ist; d. h. aber, daß eine Größe, der dieser Namen zukäme, für die lebendige kontraktile Substanz nicht existiert.

12. Daher ist die THOMSON'sche Formel (vgl. S. 299) für den Muskel nicht ohne weiteres gültig. Und damit werden auch die Folgerungen, die man auf Grund dieser Formel etwa für das thermische Verhalten des Muskels bei einer umkehrbaren elastischen Dehnung etwa ziehen könnte, hinfällig (vgl. S. 300).

13. Die zu Beginn dieser Arbeit gestellte Frage nach der Abhängigkeit des Gleichgewichtszustandes des Muskels von der Temperatur beantwortet sich in folgender Weise: Bei langsamer Erwärmung bis zu etwa 36° bleibt, obgleich bekanntlich die dissimilatorischen Zersetzungsprozesse mit der Temperatur anwachsen[1]), der normale Gleichgewichtszustand des ruhenden frischen Muskels erhalten, indem er sich mit steigender Temperatur und zunehmendem Stoffumsatz nur auf ein immer höheres Niveau einstellt. Der nicht mehr frische Muskel dagegen, welcher schon bei geringer Temperatursteigerung seine Länge ändert, erfährt damit eine Störung und Verschiebung seines Gleichgewichtszustandes.

D. Theoretische Ausblicke.

Wir wollen nun noch nachsehen, wie sich die geschilderten thermischen Reaktionen des Muskels etwa mit den anderen Tatsachen der allgemeinen Muskelphysiologie in einen anschaulichen Zusammenhang bringen lassen und was wir aus den thermischen Reaktionen etwa über die inneren Prozesse des Muskels folgern können.

Von früheren Erklärungsversuchen sei hier zunächst derjenigen von ENGELMANN (5, a und b) und GOTSCHLICH (11, a und b) gedacht.

ENGELMANN führt die thermische Verkürzung ebenso wie die durch Reizung bewirkte Muskelkontraktion auf eine thermische Quellung der von ihm angenommenen kontraktilen Elemente, der

---

[1]) Vgl. auch die neueren Beweise hierfür, die FLETCHER (6, S. 91) durch die Demonstration der mit der Temperatur steigenden CO_2-Ausscheidung gegeben hat.

Inotagmen, zurück. Diese sollen, etwa gleich einer Darmsaite, sich bei Erwärmung unter Wasseraufnahme verkürzen und bei Abkühlung das Umgekehrte tun. Gegen diese Hypothese, die dadurch noch eine besondere Bedeutung gewinnt, daß sie bekanntlich auch zugleich eine Erklärung der Muskelkontraktion liefern soll, muß aber manches eingewendet werden. Zu einigen, zum Teil schon diskutierten Bedenken allgemeiner Natur, auf die ich a. a. O. zurückkommen werde, gesellen sich auf Grund der Tatsachen der thermischen Reaktionen noch einige speziellere Einwände, die sich vornehmlich gegen die folgenden Anschauungen von ENGELMANN richten: In der Tatsache nämlich, daß fibrilläres Bindegewebe und tote quergestreifte Muskeln sich bei einer Temperatursteigerung über 60° in ziemlich übereinstimmender Weise verkürzen und gleichzeitig weniger doppeltbrechend werden als zuvor, erblickt ENGELMANN eine wichtige Stütze seiner Kontraktilitäts-Hypothese. Es liegt nahe zu fragen, warum gerade auf die Wirkung so h o h e r Temperaturen dies besondere Gewicht gelegt wird. Das hat offenbar seinen Grund darin, daß die Darmsaiten, überhaupt das fibrilläre Bindegewebe, dessen Verhalten die experimentelle Basis für die ENGELMANN'sche Hypothese abgegeben hat, erst jenseits 60° ihre thermische Kontraktilität erhalten. Von diesem Ausgangspunkte schlägt ENGELMANN dann folgenden Gedankengang ein: Wenn die bei hoher Temperatur eintretende Verkürzung der Darmsaiten auf thermischer Quellung beruht, so darf man dasselbe auch für die unter denselben Bedingungen erfolgende Verkürzung der toten quergestreiften Muskeln annehmen; und derselbe Grund, welcher für die Verkürzung des Muskels bei hoher Temperatur verantwortlich gemacht wird, soll dann auch für die bei niedrigeren Temperaturen stattfindenden Muskelkontraktionen gelten.

Wir wollen zuerst den für die hohen, dann den für die niedrigeren Temperaturen geltenden Teil der ENGELMANN'schen Hypothese einer Kritik unterwerfen.

Was den ersten Teil der Hypothese anbetrifft, so sei zunächst auf einen schon von GOTSCHLICH vorgebrachten Einwand hingewiesen, der mit seinen eigenen Werten wiedergegeben sei (vgl. 11, b, S. 341); er knüpft an die S. 297 f. angeführten Tatsachen an: „Wenn der wärmestarre Muskel bei erneuter Erwärmung bis 60° sich nicht verkürzt sondern verlängert, so beweist dies doch, d a ß e r e i n e i h m s c h o n v o r h e r z u k o m m e n d e E i g e n s c h a f t, d i e t h e r m i s c h e R e a k t i o n s f ä h i g k e i t, v e r l o r e n h a t. Wenn er nun bei höherer Erwärmung zunächst eine nochmalige Gerinnung erfährt und sich

dann erst im ENGELMANN'schen Sinne verhält, so beweist dies, daß dieses neue Verhalten durch die neue Gerinnung erst erworben wurde, also keine integrierende Eigentümlichkeit des toten Muskels und noch viel weniger einen die Starre überdauernden Überrest der Eigenschaften des lebenden Muskels darstellt."

Dieser Einwand von GOTSCHLICH, den ENGELMANN in seiner neuesten Veröffentlichung über diesen Gegenstand nicht widerlegt, wird noch unterstützt durch die neueren Untersuchungen über die Diskontinuität der Verkürzung des Muskels bei zunehmender Temperatur und ihre Beziehung zur Gerinnung seiner verschiedenen Eiweißkörper. Nach den Untersuchungen von REISSNER (8), v. FREY (8) und INAGAKI (15) verkürzt sich der Froschmuskel bei einer Temperatursteigerung von 37° bis etwa 80° in vier bis fünf verschiedenen Stufen. Diese Tatsache mit der einfachen ENGELMANN'schen Hypothese der Inotagmenquellung zu vereinbaren, scheint mir fast ausgeschlossen. Dazu kommt, daß sich diese Erscheinungen recht gut auf einem ganz anderen Wege dem Verständnis näher bringen lassen, nämlich durch Heranziehung der Gerinnung der Eiweißkörper des Muskels. INAGAKI (15) hat nachgewiesen, daß die einzelnen thermischen Verkürzungsstufen des Muskels ungefähr in denselben Temperaturbereichen liegen, in denen die verschiedenen Eiweißkörper des Preßsaftes der Muskeln, nämlich das Myogenfibrin, das Myosin, Myogen [1]) usw. stufenweise der Gerinnung verfallen. Diese beiden Erscheinungsreihen gehen zwar nicht genau parallel, aber doch so, daß v. FREY zu dem Schlusse gelangt: „Durch die in manchen Punkten befriedigende Übereinstimmung wird die Annahme unwahrscheinlich, daß die Verkürzung des erstarrenden Muskels nichts mit der Eiweißgerinnung zu tun habe — —. Es gewinnt vielmehr die Vermutung Raum, daß die Gerinnungstemperatur der Eiweißkörper innerhalb des Muskels durch unbekannte Einflüsse mehr oder weniger verändert wird" (8, b. S. 56)[2]).

Die Gründe, wegen deren ENGELMANN die „Gerinnungshypothese" so entschieden ablehnt, sind mir nicht klar. Denn Gerinnungen rufen doch meistens beträchtliche Formveränderungen hervor und es liegt wohl nahe sich vorzustellen, daß diese letzteren bei dem fibrillär gebauten Muskel vornehmlich in der Längsrichtung der

---

[1]) Vgl. v. FÜRTH (10).

[2]) Daneben spielen nach v. FREY auch Gerinnungsvorgänge im Bindegewebe eine Rolle, eine Ansicht, die durch meine oben (S. 309 ff.) mitgeteilten Versuche bestätigt wird.

Fibrillen zur Geltung kommen. Gegen diese Ansicht scheint mir auch die von ENGELMANN (5, b, S. 708) mitgeteilte Tatsache nicht zu sprechen, daß der Eintritt derjenigen thermischen Reaktionen welche gewöhnlich erst bei Erwärmung über 60° zustande kommen, durch Behandlung der betreffenden Objekte mit Alkalien, Säuren usw. bis auf 15° und tiefer herabgedrückt werden kann; denn die Gerinnungstemperatur ist doch auch von den sonstigen chemisch-physikalischen Bedingungen abhängig, unter denen sich der gerinnungsfähige Körper befindet.

Auch auf die Tatsache des sehr häufigen Zusammentreffens von Kontraktilität und Doppelbrechung, welche ENGELMANN (5, b) neuerdings wieder besonders betont, möchte ich hier noch einmal zurückkommen. Seitdem ich schon vor geraumer Zeit ausdrücklich auf die dem Physiker längst geläufige Tatsache hingewiesen habe[1], daß auch die verschiedensten nicht kontraktilen Gebilde, selbst typische Flüssigkeiten, unter Umständen Doppelbrechung zeigen können, scheint man jetzt in Physiologenkreisen dieser Eigenschaft der Muskeln im allgemeinen keine so prinzipielle Bedeutung mehr beizulegen.

Endlich sei hier noch ein einfacher Versuch angegeben, dessen Ergebnis mir auch der ENGELMANN'schen Quellungshypothese nicht günstig zu sein scheint. Wenn man in einen frischen Froschmuskel einen queren Einschnitt macht und ihn dann in einer völlig trockenen Kammer über 60° erhitzt, so wird an der Schnittstelle eine nicht unerhebliche Menge wässeriger Flüssigkeit ausgepreßt. Würde bei der thermischen Verkürzung eine Quellung der Fibrillen stattfinden, so wäre doch zu erwarten, daß das im Bereiche der etwaigen imbibitionsfähigen Teile befindliche Wasser von diesen begierig aufgesaugt würde, anstatt aus den angeschnittenen Fasern auszutreten. Dieser Vorgang erinnert vielmehr an die Auspressung von Flüssigkeit aus koagulierenden Massen.

Auch dem die *niedrigeren* Temperaturen betreffenden Teil der ENGELMANN'schen Hypothese (vgl. S. 329) erwachsen verschiedene Schwierigkeiten.

Erstens ergeben sich solche aus den von mir näher untersuchten thermischen Reaktionen des Bindegewebes und des totenstarrefrei gewordenen quergestreiften Muskels bei niedrigeren Temperaturen (vgl. S. 309 ff.). Diese Objekte *verlängern* sich bei

---

[1]) Vgl. P. JENSEN, Über den Aggregatzustand des Muskels und der lebendigen Substanz überhaupt. PFLÜGER's Archiv, Bd. 80, S. 209, 1900.

der Erwärmung bis etwa 50°. Wie verträgt sich das mit der Annahme, daß die Inotagmen sich bei der Erwärmung durch Quellung verkürzen?

Zweitens widerstreben der Engelmann'schen Hypothese die oben (S. 319 ff.) mitgeteilten thermischen Reaktionen des lebendigen Muskels bei Temperaturerhöhungen bis etwa 36°: So der Unterschied der Reaktion bei langsamer und schneller Erwärmung, die spontane Wiederverlängerung des thermisch verkürzten Muskels bei konstant gewordener Temperatur und die Unterschiede im Verhalten des frischen und nicht mehr frischen Muskels. Zur Erklärung dieser Tatsachen würde die Engelmann'sche Hypothese so vieler Hilfsannahmen bedürfen, daß ihre Brauchbarkeit dadurch doch sehr in Frage gestellt wird.

Der Erklärungsversuch, den Gotschlich für die thermischen Reaktionen gegeben hat, geht nicht tiefer auf den Mechanismus der Längenänderungen ein, sondern will nur die Art ihrer Abhängigkeit von denjenigen Stoffwechselprozessen ermitteln, die als Grundlage für die physiologische Kontraktion des Muskels etwa angenommen werden können. Zwar läßt Gotschlich diejenige thermische Verkürzung, die schon unterhalb 32° eintritt, nicht von Stoffwechseländerungen abhängen (vgl. S. 306), sondern hält sie vielmehr für eine „rein physikalische“ Wirkung, die der thermischen Verkürzung eines longitudinalen Segmentes des Ligamentum nuchae entspreche Für die „thermische Dauerverkürzung“ (s. oben S. 294) aber werden chemische Änderungen der lebendigen Muskelsubstanz verantwortlich gemacht. Diese beruhen nach Gotschlich auf einer „Steigerung des normalen Stoffumsatzes“ im Muskel, die sich in zweierlei Weise äußere: Einerseits in einer „Reizwirkung“, die durch die Temperatursteigerung bedingt sei, andererseits in einem den Beginn der Starre darstellenden Prozeß, der durch die erhöhte Temperatur selbst verursacht sei (Gotschlich 11, a, S. 157 ff.). Demnach stehe die „thermische Dauerverkürzung“ in der Mitte zwischen physiologischer Kontraktion und Starreprozeß.

Auf die Frage, wie es komme, daß die Temperatursteigerung keine Zuckung des Muskels bewirke, geht Gotschlich etwas näher ein. Er meint, dies liege daran, daß der Muskel nicht schnell genug auf eine entsprechend hohe Temperatur gebracht werden könne; je steiler nämlich der Temperaturanstieg sei, desto ähnlicher werde die „thermische Dauerverkürzung“ einer „echten physiologischen Kontraktion“.

Diese letztere einleuchtende Vorstellung habe ich durch eine

Reihe von Versuchen geprüft. Es wurden frische Gastrocnemien von Esculenta, die in geeigneter Weise mit einem Schreibhebel verbunden waren, $^1/_4$ bis $^1/_2$ Sekunde lang in 0,6 proz. Kochsalzlösung von 55°—75° versenkt. Auf diese Weise erhält man Muskelkurven, die denjenigen der Zuckung verschieden stark ermüdeter Muskeln ähnlich sehen. Die nebenstehende Figur 6 zeigt eine solche thermische Zuckung bei 72°, welcher zum Vergleich eine Zuckung desselben Muskels bei maximaler direkter elektrischer Reizung und 19° beigegeben ist. Die Wärmeeinwirkung dauerte höchstens so lange wie die Crescente der thermischen Zuckungskurve[1]), also etwa 0,4 Sekunden.





Zuckungskurven eines Gastrocnemius von Esculenta. Schreibhebel bei Verkürzung des Muskels nach unten. Zeitmarken entsprechen 0,2 Sek. Von links nach rechts zu lesen. a) Maximale direkte elektrisch. Reizung. b) Kurzdauernde Versenkung in 0,6 proz. NaCl-Lösung von 72° C.

Fig. 6, a und b.

Im allgemeinen zeigte sich, daß die Crescente der Kurve um so steiler wurde, je höher die Temperatur der Erwärmungsflüssigkeit war, und die Zuckungshöhe wuchs ceteris paribus mit der Dauer der Wärmeeinwirkung. Die Decrescente ist um so steiler, je kürzer die Erwärmung gedauert hat. Man kann also durch Variierung von Temperatur und Einwirkungsdauer der Erwärmungsflüssigkeit sehr verschiedene Kurven erhalten, die bald nur wenig, bald erheblich von einer gewöhnlichen Zuckungskurve abweichen[2]). Noch größere Übereinstimmung mit den letzteren wird man wohl bei dünnen parallelfaserigen Muskeln erzielen, worüber weitere Versuche beabsichtigt sind. Durch diese Versuche wird im wesentlichen die von Gotschlich ausgesprochene Auffassung bestätigt. Einige weitere Schlüsse werden erst nachher gezogen werden (S. 338).

Ähnliche Anschauungen, wie die eben besprochene, hat in anderem Zusammenhang auch Biedermann (1, a u. b) in seinen Untersuchungen

[1]) Die Verkürzung beginnt mit dem Eintauchen des Muskels und fängt, wofern nicht Wärmestarre eintritt, in dem Augenblicke an zurückzugehen, wo der Muskel aus der heißen Flüssigkeit herauskommt.

[2]) Diese Tatsachen bürgen schon dafür, daß es sich hier nicht etwa um Reizwirkungen eines Demarkationsstromes handelt, was auch noch auf andere Weise bestätigt werden kann.

über Reflexerregbarkeit und Tonus vertreten und weiter ausgestaltet. Er zeigt in sehr einleuchtender Weise, wie durch die Annahme der zwei Prozesse der Assimilierung und Dissimilierung am ehesten ein Verständnis für die Mannigfaltigkeit der Erscheinungen dieses ganzen Gebietes gewonnen werden kann.

Und in der Tat scheint mir die Assimilierungs-Dissimilierungs-Hypothese, die ich kurz als die A-D-Hypothese bezeichnen will [1]). nicht nur ein brauchbares Erklärungsmittel für die mannigfachen Erscheinungen der thermischen Reaktion des Muskels zu bieten, sondern diese Reaktionen sind vielleicht auch geeignet, als Stützen für die Richtigkeit oder Anwendbarkeit der genannten Hypothese zu dienen und die Möglichkeit für eine weitere Ausgestaltung derselben zu gewähren. Zwar hätte ich gewünscht, diesmal der Benutzung der genannten Hypothese einiges zu ihrer Begründung und Kritik vorauszuschicken; doch würde das hier eine unverhältnismäßig große Einschaltung geben. Aber es sei bemerkt, daß ich die neueren Einwände gegen die A-D-Hypothese, wie sie z. B. von Winterstein (21) zugunsten der Hypothese von der „sekundären Oxydation" erhoben worden sind, keineswegs unbeachtet lassen will und die schweren Bedenken, die ihnen gegenüberstehen, zugleich mit der Kritik einiger anderer hierhergehöriger Hypothesen demnächst eingehend behandeln werde. Nur das muß ich hier anführen, daß ich die A-D-Hypothese in einigen Punkten anders angewandt wissen möchte, als es Verworn (20) in seiner „Biogenhypothese" tut. Durch die Abweichung von der letzteren soll für die Erklärung einiger wichtiger Tatsachen eine mir mehr zusagende Grundlage geliefert werden. Von diesen Tatsachen seien etwa die folgenden drei genannt:

1. Der Stoffwechsel ist in der Ruhe verschieden von dem in der Erregung, indem bei der letzteren ohne nennenswerte Vermehrung der N-Ausscheidung nur die Zersetzung der N-freien Stoffe entsprechend ansteigt. Es kann daher der Biogenzerfall in Ruhe und Erregung nicht ganz gleich sein.

2. Solange ein lebendiges System nicht ermüdet oder geschädigt ist, wird bei maximaler Reizung ceteris paribus immer eine ungefähr gleich große Menge Biogensubstanz zersetzt.

3. Die Selbststeuerung des Stoffwechsels.

Zur Erklärung dieser Tatsachen benutzt Verworn die Hypothese vom Unterschied eines „destruktiven" und „funktionellen"

[1]) Diese allgemeinere Fassung ziehe ich der von Verworn (20) gegebenen spezielleren Bezeichnung der „Biogenhypothese" vor, weil sie einen größeren Spielraum gewährt.

Biogenzerfalles und von der „Regeneration des Biogenrestes". An die Stelle dieser Vorstellungen, die mich nicht recht befriedigen, möchte ich die folgenden setzen, die mir chemisch besser verständlich scheinen:

1. Es gibt in derselben Zelle mehrere verschiedene labile Verbindungen („Biogensubstanzen"); und zwar solche, die aus Eiweiß, und solche, die aus Kohlehydraten und Fetten aufgebaut sind; sowohl diese einzelnen Verbindungen als auch ihre Gesamtheit möge vorläufig als Biogensubstanz bezeichnet werden. Das Eiweißbiogen ist labiler als die Kohlehydrat- und Fettbiogene und zerfällt schon in der Ruhe des lebendigen Systems. Die anderen Biogensubstanzen, die vielleicht wieder unter sich verschiedene Abstufungen der Erregbarkeit besitzen, zersetzen sich wegen ihrer geringeren Labilität erst bei der Reizung[1]). So kommt der oben genannte Unterschied des Stoffwechsels bei Ruhe und Erregung zustande.

2. Bei der maximalen Reizung zersetzt sich immer alles augenblicklich disponible labile Material, also die ganze Biogensubstanz, und wird nach einem gleich zu nennenden chemischen Prinzip unter entsprechenden Bedingungen stets wieder in derselben Menge ersetzt.

3. Die Neubildung von Biogensubstanz, also die Assimilierung, kommt zustande durch das nach jeder durch Reizung bewirkten Störung stets wieder eintretende chemische Gleichgewicht zwischen dem Assimilierungsmaterial, nämlich Eiweißkörpern, Kohlehydraten, Fetten, Sauerstoff usw. einerseits und der Biogensubstanz andererseits. Alle diese Stoffe denke ich mir in einem eigenartigen Lösungsmittel, welches sich in physikalischer Hinsicht wie Lipoide verhält, bis zur Sättigung gelöst[2]) und in dem ganzen komplizierten chemischen System die Bedingungen dafür gegeben, daß die Komponenten des Assimilierungsmateriales bis zu

---

[1]) Bei Mangel an N-freiem Assimilierungsmaterial können auch aus Eiweiß weniger labile Biogene gebildet werden.

[2]) Auf diese Eigentümlichkeit der protoplasmatischen Grundmasse habe ich schon vor längerer Zeit hingewiesen („Über den Aggregatzustand des Muskels und der lebendigen Substanz überhaupt." PFLÜGER's Arch., Bd. 80, S. 187 ff., 1900; vgl. ferner PFLÜGER's Arch., Bd. 83, S. 172 ff., 1900 und VERWORN's Zeitschr., Bd. 1, S. 259 ff., 1902). Doch habe ich damals der Biogensubstanz selbst diese Eigentümlichkeit zugesprochen, während ich sie jetzt lieber demjenigen Medium zuerkennen möchte, welches die Biogensubstanz gelöst enthält. Diese Vorstellungen werden gestützt durch die Ergebnisse, die OVERTON in seinen Studien über die Narkose und über die Permeabilität der Muskelsubstanz für verschiedene gelöste Stoffe gewonnen hat (vgl. PFLÜGER's Arch., Bd. 92, S. 115 und 346, 1902 und Bd. 105, S. 176, 1904).

einem bestimmten Mengenverhältnis zu Biogensubstanzen zusammentreten; etwa vergleichbar dem bekannten Beispiel der Esterbildung aus Alkohol und Essigsäure (vgl. NERNST 17, S. 399). So sind die Mengen des vorhandenen und des sich neubildenden Biogens stets streng bestimmt, und die Selbststeuerung nach jedem Biogenzerfall besteht eben in dem Hinstreben des Systems nach dem chemischen Gleichgewicht[1]) zwischen Assimilierungsmaterial und Biogen, während das gelöste Assimilierungsmaterial sich wiederum aus den ungelösten Vorräten (z. B. Glykogen) ergänzt. Als Abschluß des Selbststeuerungsprozesses kann man dann die Fortschaffung und vielleicht teilweise sekundäre Oxydation der Dissimilierungsprodukte betrachten.

Mit diesen kurzen Andeutungen, die ich demnächst a. a. O. etwas vervollständigen werde, muß ich mich hier begnügen. Sie sollen nur zeigen, in welchem Sinne etwa ich die A-D-Hypothese im folgenden anzuwenden gedenke. In Anbetracht der großen Bedeutung, die m. E. eine brauchbare Hypothese von der Wirkungsweise der „lebendigen Muskelmaschine“ besitzt, scheint mir jeder Versuch, sie an den Tatsachen zu prüfen, wünschenswert. Dementsprechend bitte ich auch diese Nutzanwendung auf die thermischen Reaktionen des Muskels zu beurteilen.

Wir wollen nacheinander die thermischen Reaktionen des frischen und des nicht mehr frischen Muskels behandeln.

Zunächst haben wir der Tatsache zu gedenken, daß bei langsamer Temperatursteigerung bis zu 36—37° beim frischen Muskel keine Verkürzung stattfindet. Hierfür ließen sich vom Standpunkte der A-D-Hypothese zweierlei Erklärungen versuchen. Erstens könnte man annehmen, daß bei den relativ günstigen Assimilierungsbedingungen, deren sich der frische Muskel erfreut, die Assimilierung in demselben Maße durch die Temperaturzunahme beschleunigt werde wie die Dissimilierung, indem Assimilierung und Dissimilierung bis zu der genannten Temperaturgrenze gleiche Temperaturfunktionen wären. Unter solchen Umständen wäre das Ausbleiben von Längenänderungen am einfachsten zu erklären[2]). Doch müssen wir auch

[1]) Beiläufig bemerkt, sind die Beziehungen zwischen Assimilierung und Dissimilierung keineswegs diejenigen eines „chemischen Gleichgewichtes“ im üblichen Sinne; vielmehr handelt es sich hierbei um ein solches „dynamisches Gleichgewicht“, wie es etwa ein mit Flüssigkeit gefüllter Behälter zeigt, in den in der Zeiteinheit so viel zu- wie abfließt.

[2]) Wie man aus den chemisch-physikalischen Änderungen, die der Muskel durch die Änderungen des Verhältnisses von Assimilierung und Dissimilierung oder bei der „aufsteigenden“ und „absteigenden“ Änderung (HERING 13 und JENSEN 14, a) erfährt, seine Längenänderungen ableiten

an die Möglichkeit denken, daß, wenigstens beim ausgeschnittenen Muskel, die Dissimilierung durch die Temperatursteigerung mehr beschleunigt wird als die Assimilierung. Würde demnach bei der Temperaturerhöhung die Dissimilierung der Assimilierung vorauseilen, so müßte man die Selbststeuerung des Stoffwechsels für das Ausbleiben einer Längenänderung des Muskels verantwortlich machen. Wir könnten uns nämlich vorstellen, daß bei langsamer Erwärmung jeder geringen Vermehrung der Dissimilierung vermöge der Selbststeuerung (vgl. S. 336) die kompensierende Assimilierung (vgl. JENSEN 14, a, S. 51 ff.) auf dem Fuße folgt, etwa mit der Geschwindigkeit, mit der bei der Reizung die Kontraktion des Muskels durch die Expansion beantwortet wird. Und da auch für die Entfernung der Dissimilierungsprodukte, die jetzt in zunehmendem Maße gebildet werden, genug Zeit vorhanden ist, so vermag sich keine merkliche absteigende Änderung auszubilden. Es wird sich daher auch eine Längenänderung nicht entwickeln können[1]).

Diese stellt sich aber, wie wir gesehen haben, doch stets gegen 36—37° ein. Die Ursache hierfür könnte man darin erblicken, daß bei der höheren Temperatur die Überflügelung der Assimilierung durch die Dissimilierung übermäßig groß wird und daß in der Zeiteinheit erheblich mehr Dissimilierungsprodukte gebildet als fortgeschafft oder auch partiell oxydiert werden; ein Vorgang, der in seiner Weiterentwicklung unter Hinzukommen von Gerinnung zur Wärmestarre führt. Die genannte Erscheinung einzig und allein auf eine ungenügende Oxydation der Dissimilierungsprodukte zurückzuführen, wie es nach der WINTERSTEIN'schen Hypothese der „sekundären Oxydation" (vgl. S. 334) der Fall wäre, schiene mir weniger befriedigend, ganz abgesehen von den a. a. O. darzulegenden Gründen, welche diese Hypothese unannehmbar machen.

Wenn nun ferner bei rascher Temperatursteigerung der frische Muskel auch schon unterhalb 30° Verkürzung zeigen kann, so läßt sich das in ähnlicher Weise deuten, wie die vorher besprochene Verkürzung jenseits 36°. Doch sei hier die Frage berührt, ob das was für den isolierten Froschmuskel, selbst für den frischesten, zu gelten scheint, auch auf den im Gewebsverbande befindlichen, blut-

---

könnte, habe ich früher dargelegt (14, a, S. 81 ff.; vgl. auch meine S. 335 Anm. 2 angeführten Arbeiten über den Aggregatzustand des Muskels und meine Abhandlung „Zur Theorie der Protoplasmabewegung und über die Auffassung des Protoplasmas als chemisches System". Anatom. Hefte von MERKEL u. BONNET, Bd. 27, S. 843 ff., 1905).

[1]) Vgl. S. 336 Anm. 2.

durchströmten Muskel übertragen werden darf. Denn es könnten immerhin im ausgeschnittenen Muskel die Assimilierungsbedingungen gegen die Norm so sehr verschlechtert sein, daß deshalb die Assimilierung nicht im selben Maße durch die Temperatursteigerung beschleunigt würde wie die Dissimilierung, während normalerweise innerhalb eines mittleren Temperaturbezirkes die Assimilierung und Dissimilierung ungefähr gleiche Temperaturfunktionen wären. Träfe das zu, dann wäre auch der frischeste ausgeschnittene Muskel in dieser Hinsicht nicht mehr normal. Über diese Frage unternommene Versuche gestatten mir vorläufig noch keine Entscheidung.

Wie läßt sich ferner die Tatsache erklären, daß der frische Muskel, wenn er durch rasche Temperatursteigerung zur Verkürzung gebracht worden ist, bei nunmehriger Konstanthaltung der Temperatur sich alsbald wieder zu verlängern beginnt? Diese Erscheinung ist offenbar als Ausdruck der Selbststeuerung recht verständlich und zwar in dem S. 337 angedeuteten Sinne. Hier dürfte man mit der Hypothese der sekundären Oxydation (vgl. S. 334) wohl weniger anfangen können. Nach ihr müßte die thermische Verkürzung dadurch erfolgen, daß bei der höheren Temperatur mehr oxydable Stoffwechselprodukte gebildet werden, als der disponible Sauerstoff zu oxydieren vermag. Wenn nun ohne Senkung der Temperatur eine Wiederverlängerung des Muskels eintritt, so müßte man nach der genannten Hypothese annehmen, daß trotz Andauerns der erhöhten Temperatur und des erhöhten Stoffumsatzes der Sauerstoffmangel wieder verschwindet. Dafür ist aber gar kein Grund einzusehen. Dagegen läßt sich die in Rede stehende Tatsache voraussehen im Hinblick auf die Erscheinung des Ausbleibens der Verkürzung bei langsamer Erwärmung und auf den hierfür gegebenen Erklärungsversuch (S. 336 f.).

Die besprochene Tatsache scheint mir nahe verwandt zu sein mit der oben (S. 333) geschilderten thermischen Zuckung, für die sich auch eine ähnliche Erklärung nahe legt. Hier tritt infolge der raschen Erwärmung durch die heiße Kochsalzlösung offenbar eine bedeutende Beschleunigung der Dissimilierung ein, ohne daß bei der kurzen Einwirkungsdauer der Muskel merklich geschädigt wird. Und dann erfolgt, in der nächsten halben Sekunde, während die Temperatur des Muskels sich im Verhältnis zu derjenigen, bei der die Verkürzung eingetreten war, wohl nicht erheblich verringert hatte[1]), eine ausgiebige kompensierende Assimilierung, womit der

[1]) Man darf wohl annehmen, daß die äußeren Schichten des Muskels



Selbststeuerungsmechanismus in die Erscheinung tritt. Letzterer kann nicht zur Geltung kommen, solange die Erwärmung über 36° hinaus fortschreitet; denn dabei gewinnt die Dissimilierung einen immer größeren Vorsprung, der Muskel verkürzt sich mehr und mehr. Sobald aber die Dissimilierungsgeschwindigkeit bei ungeschädigter lebendiger Substanz konstant wird oder abnimmt, gewinnt die Assimilierung die Oberhand bis zum wieder erreichten Gleichgewicht.

Mit den letzten Ausführungen sind wir schon zu den Ursachen der Wiederverlängerung des Muskels bei der Abkühlung gelangt. Wie aus dem Bisherigen zu ersehen ist, reicht hier jedenfalls die in der kompensierenden Assimilierung zum Ausdruck kommende Selbststeuerung zur Erklärung aus. Indessen muß auch daran gedacht werden, daß durch die Abkühlung die Assimilierung im Vergleich zur Dissimilierung vielleicht auch direkt begünstigt werde. Aus dem Umstande, daß beim ausgeschnittenen Muskel die Dissimilierung durch die Temperatursteigerung mehr beschleunigt wird als die Assimilierung (vgl. S. 337 ff.), wäre ja zunächst zu schließen, daß bei der Abkühlung die Geschwindigkeiten der beiden Prozesse einander wieder mehr und mehr gleich würden. Es wäre nun ja aber denkbar, daß eine beträchtliche Abkühlung eine noch weitergehende Wirkung hätte, indem sie die Geschwindigkeit der Dissimilierung sogar noch kleiner machte als die der Assimilierung. Eine derartige Hypothese hat Biedermann (1, a, S. 465 ff.) besonders für die zentrale Nervensubstanz des Frosches ausgesprochen, indem er annimmt, daß die gesteigerte Reflexerregbarkeit der „Kaltfrösche" durch ein Überwiegen der Assimilierung während der Kälteperiode bedingt sei. Diese Hypothese schließt aber die wenig einleuchtende Voraussetzung ein, daß unter sonst normalen Lebensbedingungen in der Kälte die Selbststeuerung gestört sei; während man doch eher denken sollte, daß bei der Langsamkeit der Lebensprozesse in der Kälte der Eintritt des „Gleichgewichtes" zwischen Assimilierung und Dissimilierung um so leichter erfolge[1]). Die angedeuteten Erscheinungen von Erhöhung der Erregbarkeit durch niedrige Temperaturen lassen sich vielleicht durch folgende Überlegungen verständlich

---

zu Beginn der Wiederverlängerung noch eine Temperatur besaßen, bei deren anfänglicher Einwirkung schon eine beträchtliche thermische Verkürzung erfolgt wäre.

[1]) Auf den ersten Blick könnte es vielleicht scheinen, als ob diese Vorstellung auch dem bekannten van't Hoff'schen Satz widerspreche, wonach in einem chemischen System, in welchem Gleichgewicht herrscht, durch Abkühlung die thermopositiven und durch Erwärmung die thermonegativen

machen: In der Kälte wird weniger dissimiliert und daher weniger Material verbraucht und weniger Dissimilierungsprodukte angehäuft als bei höherer Temperatur. Wenn daher die Versorgung mit Assimilierungsmaterial und die Wegschaffung und Oxydation von Dissimilierungsprodukten durch den Kreislauf bei hoher und niedriger Temperatur in ziemlich gleichem Maße stattfinden, so wird es in den Zellen der „Kaltfrösche" zu reichlicherer Ansammlung von Assimilierungsmaterial und zu einer besseren Säuberung von Dissimilierungsprodukten kommen als im „Warmtier". Es sind jetzt also die günstigsten Bedingungen für eine Förderung der Assimilierung gegeben, sobald eine Temperaturerhöhung oder Reizung die Möglichkeit einer Beschleunigung der letzteren verwirklichen.

Werfen wir endlich noch einen Blick auf die thermischen Reaktionen des nicht mehr frischen Muskels. Hier ist der ganze Stoffumsatz vermindert[1]), offenbar da wegen der verschlechterten Assimilierungsbedingungen, speziell der beeinträchtigten Sauerstoffzufuhr, die Assimilierung verlangsamt ist, was dann auch eine Verlangsamung der Dissimilierung nachzieht. Wir dürfen annehmen, daß, je weniger frisch der Muskel ist, um so mehr die Assimilierung hinter der Dissimilierung zurückbleiben wird, so daß sich eine zunehmende „absteigende Änderung" ausbildet. Hat die Frische des Muskels schon sehr abgenommen, so zeigt sich eine beträchtliche absteigende Änderung bereits bei gewöhnlicher Temperatur, d. h. die Totenstarre setzt ein; ist der Muskel in der Abnahme seiner Frische noch nicht so weit fortgeschritten, so entwickelt sich eine größere absteigende Änderung erst bei Steigerung der Temperatur, und wir erhalten damit die verschiedenen Grade der thermischen Verkürzung des nicht mehr frischen Präparates.

Wenn ein solcher verkürzter Muskel sich bei der Abkühlung wieder verlängert, so dürfen wir daraus schließen, daß er das Vermögen der Selbststeuerung noch nicht ganz eingebüßt hat[2]). Diese Selbststeuerung d. h. die kompensierende Assimilierung.

Prozesse beschleunigt werden. Dieser Satz findet aber in unserem Falle keine Anwendung, da es sich bei den Beziehungen zwischen Assimilierung und Dissimilierung, wie schon oben (S. 336, Anm. 1) bemerkt, nicht um ein „chemisches Gleichgewicht" im VAN'T HOFF'schen Sinne handelt.

[1]) Das lehren sehr anschaulich auch die neueren Untersuchungen von FLETCHER (6) über die kontinuierliche Abnahme der CO_2-Ausscheidung des ausgeschnittenen Froschmuskels.

[2]) Dieses ist ja vorhanden, so lange der Muskel noch fähig ist zu zucken, d. h. nach der durch den Reiz bewirkten Verkürzung sich automatisch wieder zu verlängern.

nebst Wegschaffung der Dissimilierungsprodukte kommt zum Durchbruch, sobald die Bedingungen für die Beschleunigung der Dissimilierung, wie die Temperatursteigerung oder sonstige Reize, aufhören oder vermindert werden. Damit wird dann die absteigende Änderung durch eine entsprechende aufsteigende entweder vollständig rückgängig gemacht: dann kehrt der Muskel zu seiner Ausgangslänge zurück; oder es wird durch die Abkühlung nur die Weiterentwicklung der absteigenden Änderung mehr oder minder aufgehalten: dann tritt entweder eine teilweise Verlängerung ein oder die Kurve wird horizontal oder doch ihr Anstieg weniger steil. Ersteres findet, bei geeigneten Temperaturverhältnissen, statt, wenn der Muskel noch ziemlich frisch und assimilierungskräftig ist, letzteres, wenn ceteris paribus die Frische des Muskels weniger oder mehr abgenommen hat.

Möchte es mir gelungen sein zu zeigen, daß die thermischen Reaktionen des Muskels sehr gut mit der A-D-Hypothese harmonieren und daß sie sich im Rahmen der letzteren in recht befriedigender Weise mit den anderen Erscheinungen des Muskels zu einem einheitlichen Bilde vereinigen lassen.

Literaturverzeichnis.

1. Biedermann, W., a) Beiträge zur Kenntnis der Reflexfunktion des Rückenmarkes. Pflüger's Archiv, Bd. 80, S. 408, 1900.
   b) Studien zur vergleichenden Physiologie der peristaltischen Bewegungen, I. Pflüger's Archiv, Bd. 102, S. 475, 1904.
2. Blix, M., Studien über Muskelwärme. Skandinav. Archiv f. Physiol., Bd. 12, S. 52, 1902.
3. Boudet de Paris, Modifications de l'élasticité musculaire sous l'influence du froid et de la chaleur. Travaux du Laboratoire de M. Marey, Bd. IV, S. 160, 1878/79.
4. Brodie, T. G., and Richardson, S. W. F., The changes in length of striated muscle under varying loads brought about by the influence of heat. Journ. of Physiol., Bd. 21, S. 353, 1897.
5. Engelmann, Th. W., a) Über den Ursprung der Muskelkraft. II. Aufl. Leipzig 1893.
   b) Zur Theorie der Kontraktilität. Sitzungsber. d. Kgl. Preuß. Akad. d. Wiss., Bd. XXXIX, S. 694, 1906.
6. Fletcher, W. M., The survival respiration of muscle. Journ. of Physiol., Bd. 23, S. 10, 1898/99.
7. Frank, O., Thermodynamik des Muskels. Ergebn. d. Physiol., Bd. III, Abt. 2, S. 348, 1904.

8. VON FREY, M., a) Beobachtungen über den Vorgang der Wärmestarre (nach Versuchen von M. REISSNER). Sitzungsber. d. phys.-med. Ges. zu Würzburg, Jahrg. 1905, S. 5.
b) Beiträge zur Kenntnis der Wärmestarre des Muskels. Ebenda, Jahrg. 1906, S. 54.
9. FUCHS, R. F., Vergleichende Untersuchungen über die Muskelstarre. VERWORN's Zeitschr. Bd. 4, S. 359, 1904.
10. VON FÜRTH, O., Über die Gerinnung der Muskeleiweißkörper und deren mutmaßliche Beziehung zur Totenstarre. HOFMEISTER's Beitr. z. chem. Physiol., Bd. 3, S. 543, 1903.
11. GOTSCHLICH, E., a) Über den Einfluß der Wärme auf Länge und Dehnbarkeit des elastischen Gewebes und des quergestreiften Muskels. PFLÜGER's Archiv, Bd. 54, S. 109, 1893.
b) Bemerkungen zu einer Angabe von ENGELMANN, betreffend den Einfluß der Wärme auf den totenstarren Muskel. PFLÜGER's Archiv, Bd. 55, S. 339, 1893.
12. GRÜNHAGEN, A., Das Thermotonometer. PFLÜGER's Archiv, Bd. 33, S. 59, 1883.
13. HERING, E., Zur Theorie der Vorgänge in der lebendigen Substanz, Lotos, Bd. 9, 1888.
14. JENSEN, P., a) Zur Analyse der Muskelkontraktion. PFLÜGER's Archiv, Bd. 86, S. 47, 1901.
b) Untersuchungen über Protoplasmamechanik. PFLÜGER's Archiv, Bd. 87, S. 361, 1901.
c) Die Protoplasmabewegung. Ergebn. d. Physiol., Bd. I, S. 1, 1902.
15. INAGAKI, C., Beiträge zur Kenntnis der Wärmestarre des Muskels. Zeitschr. f. Biolog., Bd. 48, S. 313, 1906.
16. MANGOLD, E., Über die postmortale Erregbarkeit quergestreifter Warmblütermuskeln. PFLÜGER's Archiv, Bd. 96, S. 498, 1903.
17. NERNST, W., Theoretische Chemie. II. Aufl., Stuttgart 1898.
18. SAMKOWY, Über den Einfluß der Temperatur auf den Dehnungszustand quergestreifter und glatter Muskulatur verschiedener Tierklassen. PFLÜGER's Archiv, Bd. 9, S. 399, 1874.
19. SCHMULEWITSCH, J., De certaines propriétés physiques et physiologiques des muscles. Compt. rendus, Bd. 68, S. 936, 1869.
20. VERWORN, M., Die Biogenhypothese. Jena 1903.
21. WINTERSTEIN, H., Über den Mechanismus der Gewebsatmung. VERWORN's Zeitschr., Bd. 6, S. 315, 1907.

Über die reflektorische Regulierung der Schwimmbewegungen bei den Mysiden mit besonderer Berücksichtigung der doppelsinnigen Reizbarkeit der Augen.

Von

Victor Bauer, Neapel.

Mit 3 Textfiguren.

(Aus der physiologischen Abteilung der zoolog. Station zu Neapel.)

(Der Redaktion zugegangen am 10. April 1908.)

Ausgehend von der Absicht, die allgemein-physiologischen Beziehungen zwischen Belichtungs- und Beschattungsreizen zu analysieren, habe ich die von den Augen ausgehende reflektorische Regulierung der Schwimmbewegungen der Mysiden einer Untersuchung unterworfen. Da jedoch die Augen nicht die einzigen Sinnesorgane sind, welche regulierend in den Bewegungsmechanismus dieser Tiere eingreifen, sondern auch die Statocysten hierbei eine, wenn auch nicht so wichtige Rolle spielen, so habe ich diese mit berücksichtigen müssen und schicke die auf sie bezüglichen Experimente der mir eigentlich wichtigen Untersuchung der Augen voraus.

Nach einigen anatomischen Vorbemerkungen werde ich eine Reihe von Versuchen mitteilen, welche die Bedeutung der Statocysten und der Augen für die reflektorische Regulierung der Schwimmbewegungen erkennen lassen, dann auf die doppelsinnige Reizbarkeit der Augen von allgemein-physiologischem Gesichtspunkt aus eingehen und zum Schluß einige ökologische Resultate besprechen.

I. Der Bewegungsapparat und seine reflektorische Regulierung.

a) Anatomisches.

Die Mysiden besitzen einen Körperbau, welcher sie zu rascher und geschickter Bewegung in ihrem Element ausgezeichnet befähigt. An einen schmalen schlanken Thorax schließt sich ein dünner langgestreckter Hinterleib, welcher am Ende in ein breites horizontales Steuerblatt ausläuft. Dasselbe besteht aus fünf blattförmigen Anhängen, welche fächerförmig gespreizt werden können und deren Oberfläche noch durch lange Borsten vergrößert wird (Fig. 2). Das neben dem unpaaren Mittelstück liegende Paar dieser Anhänge trägt in seinem Basalteil die Statocysten (Fig. 1 u. 2, *St*).

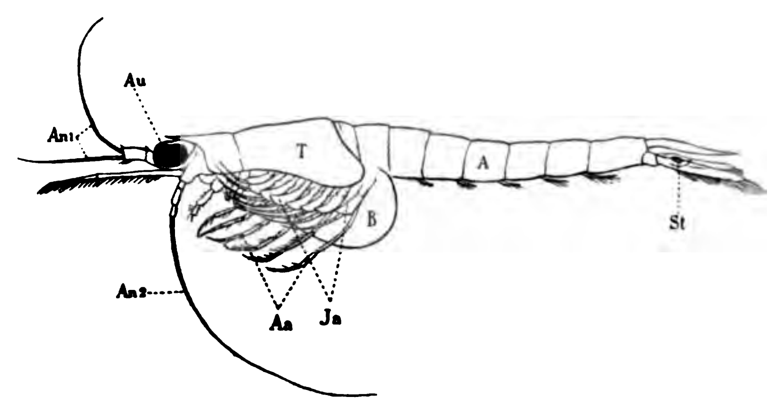


Fig. 1. Leptomysis mediterranea Sars. ♀ in Seitenansicht. *A* = Abdomen, *T* = Thorax, *B* = Brutbeutel, *Au* = Auge, *An1* = 1. Antenne, *An2* = 2. Antenne, *Ja* = Außenast der Thoracalfüße, *Aa* = Innenast der Thoracalfüße, *St* = Statolith.

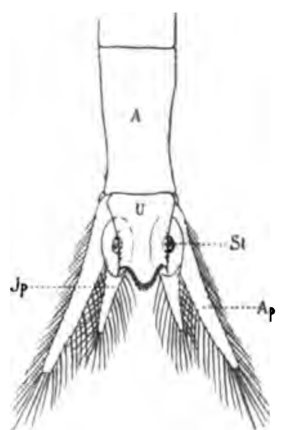
Als Bewegungsorgane dienen acht Paar thoracaler Gliedmaßen, welche auf einem kurzen Ast zwei lange gegliederte Fortsätze tragen. Der Innere (Fig. 1, *Aa*) ist als Schreitfuß ausgebildet und trägt an seinem Ende eine hakenförmige Klaue, bei einigen Formen außerdem ein Borstenbüschel, welches ausgebreitet werden kann und dann eine tellerförmige Stützfläche bildet. Die Innenäste der beiden ersten Beinpaare stehen meist im Dienste der Nahrungsaufnahme. Der Außenast (Fig. 1, *Ja*) stellt eine sehr bewegliche mit langen Borsten versehene Geißel dar. Die acht Paar Geißeln schlagen beim Schwimmen mit großer Geschwindigkeit nach hinten und bilden einen äußerst wirksamen Ruderapparat. Wenn sie in Bewegung

sind, werden die Innenäste meist ruhig nach vorn zusammengelegt getragen. Dagegen dienen diese als Schreitfüße, wenn die Tiere sich auf dem Boden fortbewegen.

Außer den thoracalen Gliedmaßen besitzen die Männchen mancher Arten am Abdomen zweiästige Pleopoden, welche jedoch an der Fortbewegung nicht wesentlich beteiligt sind. Bei den Weibchen finden sich statt dessen kleine rudimentäre Stummel. Da ich irgend einen Unterschied in der Art und Geschwindigkeit der Bewegung bei Formen mit und ohne Pleopoden oder bei Männchen und Weibchen der ersteren nicht feststellen konnte, so sind diese Anhänge in der folgenden Untersuchung nicht weiter berücksichtigt worden.

Fig. 2.

Letztes Abdominalsegment mit den das Schwanzsteuer bildenden Anhängen von Macropis Slabberi v. Ben. *A* = letztes Abdominalsegment, *U* = mittlerer unpaarer Schwanzanhang, *Ap* = äußere paarige Schwanzanhänge, *Jp* = innere, die Statocysten tragende Anhänge, *St* = Statolith.



Am Kopf sitzen die gestielten Augen, welche beim Schwimmen nach vorn-seitlich ausgestreckt getragen werden, und zwei Paar von Antennen. Die inneren Antennen tragen zwei Paar Geißeln, von denen die inneren, kürzeren nach vorn gestreckt, die äußeren längeren nach oben erhoben werden. Die äußeren Antennen enden in eine lange Geißel, welche nach hinten umgebogen und nach unten gesenkt gehalten wird und beim Schwimmen in der Nähe des Bodens auf dem Grund schleift (Fig. 1, *An1* und *An2*).

b) Die Statocystenreflexe.

Der Streit um die physiologiscbe Bedeutung der Statolithen- bzw. Otolithenapparate hat die Aufmerksamkeit auch auf die Mysiden gelenkt, bei denen diese Organe morphologisch besonders hoch differenziert auftreten. Die enge, durch die spezielle Fragestellung bedingte Umgrenzung des Problems brachte es jedoch mit sich, daß

die von DELAGE, BETHE, BEER u. a. angestellten Versuche uns von dem regulierenden Einfluß dieser Sinnesorgane auf die Schwimmbewegungen der Tiere noch keine klare Vorstellung geben. Eine nochmalige Nachprüfung der Verhältnisse ist daher wohl gerechtfertigt.

Eine erste Orientierung über die Muskelgruppen, mit denen die Statocysten reflektorisch verbunden sind, gibt uns eine genaue Beobachtung des sog. „Springens“ der Tiere. Wenn man ein Mysiden enthaltendes Gefäß durch leichtes Anschlagen erschüttert, machen die Tiere eine rasche zuckende Bewegung und schwimmen dann gleich wieder ruhig weiter (nach mehrmaliger Wiederholung des Reizes bleibt der Erfolg sehr bald aus). Man muß einzelne Tiere isolieren, um die Art dieser lebhaften Reaktion sicher beobachten zu können. Es zeigt sich dann, daß das Springen in einem kräftigen Ventralschlagen des Abdomens besteht, wodurch das Tier ein beträchtliches Stück in die Höhe geschleudert wird. Erfolgsorgane dieses Erschütterungsreflexes sind also die ventralen Flexoren des Abdomens. Um zu erkennen, daß der Erschütterungsreiz tatsächlich an den Statocysten angreift, bedarf es nur der operativen Ausschaltung dieser Organe durch einen der weiter unten beschriebenen Eingriffe. Die normale Reaktion ist dann in keiner Weise mehr hervorzurufen. Anatomisch ist uns der Reflexbogen allerdings nur zum Teil bekannt. BETHE (1895) konnte den Zusammenhang der Sinneshaare des Statocystenapparates mit dem letzten Abdominalganglion feststellen.[1])

Der anatomische Bau des Apparates bringt es mit sich, daß bei anormaler Rückenlage, wie sie bei den unten beschriebenen Blendungsversuchen eintreten kann, der Springreflex ausbleibt. Der Statolith ruht dann nicht mehr in normaler Weise auf den Sinneshaaren, sondern hängt an ihnen.

---

[1]) Über die Anatomie des Statocystenapparates teilt er etwa folgendes mit: Die Statocysten liegen in den beiden mittleren der vier paarigen, das horizontale Schwanzsteuer bildenden Blättchen. In jede mit der Außenwelt durch eine feine Öffnung kommunizierende Blase ragt ein rundliches Basalpolster hinein, welches den wahrscheinlich aus Fluorcalcium bestehenden Statolithen trägt. Es liegt auf der äußeren, unteren Seite der Blase, um einen Winkel von etwa 45° gegen die Horizontale geneigt. Der Statolith ist mit dem Polster fest verbunden durch zwei Reihen von Haaren, welche in etwas weniger als $^3/_4$ Kreis angeordnet sind. Die hinteren fünf Haare sind besonders groß und in einer besonderen Gruppe vereinigt. Auf dem Basalpolster sind die Haare mit einer zarten Kugelmembran eingelenkt. Sinneszellen treten mit einem feinen Fortsatz in sie ein und stehen andererseits mit dem letzten Abdominalganglion in Verbindung.

Daß die Statocysten reflektorisch regulierend in den Bewegungsmechanismus der Mysiden eingreifen, hat zuerst DELAGE vermutet und experimentell festzustellen gesucht; seine Resultate wurden dann mehrfach nachgeprüft. Ich teile zunächst meine eigenen Befunde mit, um dann auf die Literaturangaben einzugehen.

1. **Versuch**. (Macropsis Slabberi v. Ben.). Exstirpation beider Statolithen. Präpariert man mit einer Nadel den Statolithen aus den Statocysten heraus, so zeigen die Tiere sehr bald eine Dorsalkrümmung des Abdomens. Die Folge davon ist, daß sie beim Schwimmen sich fortwährend rückwärts überschlagen. Man könnte einwerfen, die Gewichtsabnahme des hinteren Körperendes, welche durch die Entfernung der Statolithen eintritt, bringe die abnorme Lage und die Zwangsbewegung hervor; das Resultat bleibt jedoch dasselbe, wenn man den Statolithenapparat dadurch ausschaltet, daß man die ihn enthaltenden Schwanzanhänge an der Anheftungsstelle zerdrückt, oder den Statolithen durch Drücken auf die Blase vom Basalpolster absprengt. Von dem Gelingen der Operation überzeugt man sich durch Klopfen an das Glas mit den Tieren, was keinen Erfolg haben darf.

DELAGE (1887) hat im Gegensatz zu diesem Befunde nach Entfernung der Statolithen keine Ausfallserscheinungen beobachten können: p. 9. „Les Mysis auxquelles on enlève seulement les otocystes restent capables de nager d'une façon normale.“ Er beschreibt aber bei kombinierter Zerstörung der Augen und Statocysten eine Zwangsbewegung, welche mit der von mir beobachteten Ähnlichkeit hat und welche bei alleiniger Zerstörung der Augen nicht eintrat. Die Tiere rotierten ebenfalls mit dorsal gekrümmtem Abdomen, allerdings in seitlicher Lage, „en décrivant une courbe plane fermée“ (p. 8).

BETHE (1894) findet, daß die Zerstörung der Statolithen stets deutliche Störungen hervorruft. Anfangs sinken die Tiere in Rückenlage unter, wenn sie sich aber soweit erholt haben, daß sie wieder lebhaft umherschwimmen, tritt die oben beschriebene Dorsalkrümmung des Abdomens ein. „Während das normale Tier das Abdomen nach unten gekrümmt trägt, sucht das operierte Tier dasselbe nach oben zu biegen, so daß die größere Krümmung auf der dorsalen Seite liegt“ (p. 560). Bei den von ihm untersuchten Tieren (die Spezies wird nicht angegeben) führt diese Zwangshaltung allerdings nicht zum Überschlagen beim Schwimmen, sondern das Tier vermag sich in einer, freilich ziemlich labilen, Bauchlage zu erhalten.

BEER (1899) schreibt dazu: „Ich kann an eigenen Versuchen an Hemimysis lamornae und Leptomysis mediterranea, deren ich eine

große Zahl ausgeführt habe, ähnliche Tatsachen und solche Auffassung im wesentlichen bestätigen“ (p. 378, Anmerkung).

Das gemeinsame Resultat der an verschiedenen Arten angestellten Versuche ist also: Die Ausschaltung der Statocysten stört den normalen Tonus der Abdomenmuskulatur und bringt eine Zwangslage mit abnormer Erschlaffung der ventralen Flexoren resp. Kontraktion ihrer Antagonisten hervor. Oder anders ausgedrückt: die Statocysten regulieren reflektorisch den Tonus des als Horizontalsteuer wirkenden Abdomens.

Eine ähnliche tonusregulierende Funktion dieser Organe ist bekanntlich für verschiedene Tierformen festgestellt, ich erinnere nur an die schönen Untersuchungen von FRÖHLICH (1904) an Palaemoniden und Cephalopoden. Sie bestätigen die EWALD'sche Lehre, nach welcher beständige Impulse von den Labyrinthen resp. Statocysten den Tonuszustand der Bewegungsmuskulatur reflektorisch bedingen.

Es fragt sich nun weiter, ob die beschriebene Regulierung des Steuers die einzige Funktion der Statocysten ist, oder ob auch andere Muskelgruppen, etwa die Schwimmfüße, also der Bewegungsapparat, von ihnen beeinflußt werden. Betrachtet man ein statocystenloses Tier unter der Lupe, so zeigt sich, daß die Schwimmfüße wie beim normalen vollkommen rhythmisch und koordiniert schlagen. Das Tempo ist jedoch normalerweise so rasch, daß eine durch die Operation etwa bedingte, beide Seiten gleichmäßig treffende Verlangsamung oder Beschleunigung auf diese Weise kaum festzustellen ist. Besser kann darüber die halbseitige Läsion des Statocystenapparates belehren. Denn eine etwaige halbseitige Störung in der Koordination des Ruderschlages, welche auf einem reflektorischen Eingreifen der Statocysten beruhte, müßte sich sofort durch eine Unkoordination beider Seiten bemerkbar machen.

2. Versuch. Exstirpation des Statolithen auf einer Körperseite. Die Dorsalkrümmung des Abdomens tritt auch bei einseitiger Statocystenzerstörung ein, ist aber meist ausgesprochen einseitig. Die resultierende Zwangsbewegung ist dann eine langsame Drehung um die Längsachse, die sich mit der Vorwärtsbewegung zu einer Schraubenlinie kombiniert. Sie ist lediglich durch eine schiefe Lage des Schwanzsteuers bedingt. Wenn man die Anhänge des letzten Abdominalsegmentes bis auf den einen mit der unverletzten Statocyste abschneidet, also das Steuer so gut wie ganz zerstört, schwimmt das Tier, wenn auch unsicher pendelnd, in der Bauchlage. Die Ruderfüße dagegen schlagen wie vorher rhythmisch

und koordiniert. Auf den Bewegungsapparat sind also die Statocysten ohne Einfluß.

Bethe (1894) hat einseitige Statocystenexstirpation ebenfalls vorgenommen. Er schreibt darüber (p. 561): „Exstirpiert man nur einen Schwanzanhang, so treten deutliche Störungen auf, die ich hier nicht weiter erörtern will. Es geht aber aus denselben hervor, daß die Otocyste der einen Seite nicht ersatzfähig ist für die der anderen Seite, sondern daß die geordnete Körperbewegung und Gleichgewichtserhaltung auf der Korrelation beider Cysten beruht. Ich stelle es mir so vor, daß bei ganz gleichmäßiger Erregung beider Sinnesapparate, also bei horizontaler Bauchlage, das Tier das Gefühl einer normalen Lage hat und daß bei ungleichmäßiger Erregung, welche bei schiefer Lage des Körpers eintritt, reflektorisch so lange balanciert wird, bis wieder ein Gefühl der Gleichmäßigkeit eintritt."

Ich kann mich dieser Annahme nicht anschließen. Wenn die Statocysten ein Schwanken um die Längsachse ausbalancierten, so könnte das nach dem Bau der Tiere nur mit Hilfe der Schwimmfüße geschehen. Die Folge einseitiger Exstirpation müßte daher ein ungleichmäßiges Schlagen dieser Füße auf beiden Körperhälften und eine entsprechende Zwangsbewegung (nämlich, wie die folgenden Experimente mit Exstirpation der Augen zeigen, rasches Rollen um die Längsachse oder Manegebewegung) sein. Statt dessen beobachteten wir ungestörte Koordination beider Körperseiten, Überschlagen nach hinten und höchstens langsames Drehen um die Längsachse. Es sei daher noch einmal betont: Die Statocysten regulieren reflektorisch nur die Lage des Schwanzsteuers.

c) Die Augenreflexe.

Um zu prüfen, in welcher Weise die Mysiden auf zunehmende oder abnehmende Lichtintensität reagieren, wurde zunächst die Versuchsanordnung benutzt, wie sie gewöhnlich für Phototaxisversuche zur Verwendung kommt: In einem Glasgefäß wurde durch Anbringung einer seitlichen Lichtquelle ein Intensitätsgefälle erzeugt und nun beobachtet, ob sich die Tiere parallel zu der Richtung desselben einstellen und in dieser Stellung sich entweder der Lichtquelle zu oder von ihr fort bewegen (positive oder negative Phototaxis). Es stellte sich jedoch bald heraus, daß die Reaktion unter diesen Bedingungen vom Verhalten im normalen Milieu abweicht. Tatsächlich entsprechen ja auch die Beleuchtungsverhält-

nisse im Versuch nicht denen im Freien. Denn während im Versuch die Richtung des Lichtgefälles horizontal und bei gerichteter Bewegung zur Längsachse des Tieres parallel liegt, ist die Intensitätsabnahme durch Absorption des Lichtes im Meere eine vertikal gerichtete, welche die Längsachse des Tieres rechtwinklig schneidet. Man kommt daher zu ganz anderen Resultaten, wenn man die natürlichen Verhältnisse nachahmt, d. h. die Lichtquelle senkrecht über dem Gefäß anbringt, als wenn man sich der üblichen Phototaxisanordnung, d. h. einer seitlich angebrachten Lichtquelle bedient. Auf die biologische Bedeutung der dabei beobachteten Verschiedenheit komme ich im III. Teil zu sprechen.

3. Versuch. Reizung mit senkrecht einfallendem Licht. Entzündet man über einem im Dunkeln gehaltenen Gefäß mit Mysiden, in dem sich die Tiere der Höhe nach gleichmäßig verteilt haben, eine (16 kerzige) Glühlampe, so streben alle nach unten, so daß in wenigen Sekunden nicht ein Tier sich höher als 1 cm über dem Boden befindet. Hier halten sie sich schwimmend und häufig mit den Schreitfüßen sich festhaltend längere Zeit in schräger Stellung mit nach oben gekehrtem Schwanzende, bis Ermüdung oder Helladaptation sie allmählich zur wagerechten Haltung zurückführt. Die verschiedenen von mir untersuchten Arten verhalten sich in dieser Beziehung durchaus gleich. Eine ähnliche Reaktion beobachtet man an den Formen, die aus größerer Tiefe oder dunklen Grotten gefischt plötzlich ins Helle kommen. In ein Becherglas gebracht sammeln sie sich am Boden an. Ferner gehört hierher eine Beobachtung von Keeble und Gamble (1904) an Macromysis flexuosa. Auf dunklem Untergrund nimmt diese Form eine horizontale oder etwas geneigte Lage an und schwimmt ruhig umher, auf weißen Grund gebracht aber, d. h. bei erheblicher Verstärkung der Lichtintensität, eilt sie dem Boden zu, richtet sich vertikal auf und hält sich stundenlang in dieser Stellung, „at attention“.

Da nun die Horizontalsteuerung, durch welche das Auf- und Absteigen bewirkt wird, wie schon erwähnt, nach dem ganzen Bauplan des Tieres offenbar dem Abdomen mit dem als Steuerblatt ausgebildeten Telson zukommt, so können wir das Resultat dieser Beobachtungen so ausdrücken: Verstärkung des von oben einfallenden Lichtes bis über die Reizschwelle wird mit einer auf Krümmung des Abdomens beruhenden Abwärtsbewegung beantwortet. Erfolgsorgan dieses Reizes ist also die Abdomenmuskulatur.

Der Einfluß der Augen auf das Schwanzsteuer geht ferner daraus hervor, daß ich nach Exstirpation beider Augen bei Hemimysis eine vorübergehende Ventralkrümmung des Abdomens beobachten konnte. Ferner biegen ja die Tiere entgegenkommenden, gesehenen Hindernissen häufig durch eine Auf- oder Abwärtsbewegung aus. Stellen wir nun diesem Versuch die Phototaxisanordnung gegenüber:

4. Versuch. Reizung mit seitlich einfallendem Licht. Die Versuche wurden in einem Glastrog von beiläufig 40 cm Länge und 5 cm Breite angestellt. Beide Langseiten und eine Schmalseite waren mit einer Mischung von Paraffin und Lampenruß geschwärzt, welche eine matte, kaum reflektierende Oberfläche gibt. Durch die freie Schmalseite fiel das Licht ein.

a) *Hemimysis lamornae* Couch. Aus ihrem natürlichen Aufenthaltsort (einer dunklen Grotte am Posillipo oder den dunklen Ecken der Schauaquarien der Neapler Station) in den Trog gebracht streben die Tiere bei einfallendem Sonnenlicht dem dunklen Ende desselben zu und sammeln sich hier in dichten Massen an. Die Schwimmrichtung ist dabei genau parallel der Richtung des Intensitätsgefälles. Die Art ist also unter diesen Bedingungen ausgesprochen negativ phototaktisch.

b) *Leptomysis mediterranea* Sars. In 1 m Tiefe im Sonnenschein gefischte Tiere unter dieselben Bedingungen gebracht sammeln sich an der Schmalseite des Troges, durch die das Licht einfällt. Die Schwimmrichtung ist ebenfalls parallel der Längswand. Diese Art ist also unter den angegebenen Bedingungen ebenso deutlich positiv phototaktisch.

Ohne zunächst auf die Speziesverschiedenheit einzugehen kann man das Gemeinsame der Reaktion so formulieren: In einem Lichtmilieu mit gleichmäßigem Gefälle in einer Richtung stellen die Mysiden sich reflektorisch mit ihrer Längsachse parallel zu dieser Richtung ein. Ob diese Vertikalsteuerung durch ungleiche Arbeit der Ruder, also der Schwimmfüße oder etwa durch seitliche Krümmung des Abdomens, dessen Funktion als Horizontalsteuer wir schon kennen gelernt haben, zustande kommt, ist weiterhin zu entscheiden.

Zunächst läßt sich der positive Nachweis erbringen, daß die Schwimmfüße reflektorisch durch die Augen beeinflußt werden. Zu diesem Zwecke wurde das Beobachtungstier in einen ausgehöhlten Objektträger gebracht, der nur so viel Wasser enthielt, daß die Schwimmfüße ungehindert schlagen, das Tier jedoch auf dem Rücken liegend sich nicht vom Platz bewegen konnte, und unter dem Mikroskop beobachtet. Läßt man auf die Augen eines so vorbereiteten

Tieres, dessen Ruderfüße beiderseits synchron schlagen, von der Seite her den Schatten der Hand fallen, so tritt vorübergehend eine Störung der Synchronie ein, ebenso wenn man den Schatten wieder fortnimmt. Waren die Füße in Ruhe, so fangen sie auf Beschattung zu schlagen an. Die Ruderfüße bilden also das Erfolgsorgan eines Reflexes, dessen Aufnahmeorgan die Augen sind; und zwar sind beide Seiten des Bewegungsapparates getrennt beeinflußbar.

Zur Entscheidung der Frage, ob auf diesem beiderseitig ungleichen Schlagen die Vertikalsteuerung beruht, ist zunächst die Rolle des Schwanzsteuers zu erörtern:

5. Versuch. Ausschaltung des Schwanzsteuers. Mit einer spitzen Schere wird einer Anzahl von Tieren das Abdomen bis auf einen kurzen Stumpf abgetrennt. Kräftige Exemplare (besonders geeignet ist die große Form Siriella crassipes Sars.) schwimmen bald nach der Operation anscheinend normal und ohne Zwangsbewegung umher. Durch Bewegung des Wassers werden sie zwar leicht aus der labil gewordenen Bauchlage geworfen, nehmen sie aber immer bald wieder ein; das oben beschriebene Überschlagen nach rückwärts erfolgt wegen des Fehlens der Schwanzflosse nicht. In den beschriebenen Trog gebracht stellen sich die Tiere parallel zum Lichtgefälle und schwimmen gerichtet wie vor der Operation. Damit ist der Nachweis gebracht, daß für die Vertikalsteuerung, welche zur gerichteten Bewegung führt, die Ruderfüße allein genügen; das Abdomen ist dazu nicht notwendig.[1])

Mit der angegebenen Methode der Beobachtung unter dem Mikroskop läßt sich also die Inkoordination der beiden Körperhälften bei einseitiger Reizung in ihrem Vorhandensein sicher feststellen; es bleibt nun weiter zu untersuchen, in welcher Weise die Beeinflussung erfolgt, d. h. ob auf Reizung eines Auges die Füße derselben oder der gegenüberliegenden Seite langsamer oder schneller schlagen. Darüber geben besser die Reiz- und Ausfallerscheinungen Aufschluß, wie sie nach Abtragung der Augen eintreten.

6. Versuch. Beiderseitige Blendung. Mit einer geschärften Präpariernadel werden unter der Lupe beide Augenstiele an der Insertionsstelle abgeschnitten. (Besonders geeignet ist wegen

[1]) Eine seitliche Biegung des Abdomens ist vielleicht anatomisch gar nicht möglich, wenigstens spricht dafür, daß man an abgestorbenen Tieren nur eine dorsale oder ventrale, nie eine seitliche Verkrümmung desselben beobachtet.

der langen Augenstiele Macropsis Slabberi v. Ben.) Ins Bassin zurückgebracht sinkt das Tier zunächst bewegungslos zu Boden. Bald aber beginnen die Schwimmbewegungen wieder und werden gleich so heftig, daß das Tier mit einer weit über normalen Geschwindigkeit durch das Wasser schießt. Vorübergehend tritt dabei häufig ein schnelles Rotieren um die Längsachse auf. Beobachtet man die Folgeerscheinungen der Operation in einem Uhrglas unter dem Mikroskop, so zeigt sich, daß die Ruderfüße anfangs vollkommen still stehen, dann beiderseitig ungeordnet und sehr heftig zu schlagen beginnen, bis allmählich beide Seiten gleichmäßig schlagen, jedoch dauernd viel rascher als beim normalen Tier. Dieses Resultat weist uns auf die Art der reflektorischen Einwirkung der Augen hin. Betrachtet man nämlich den anfänglichen Stillstand der Ruderfüße als die Reizwirkung der Operation, den nachfolgenden beschleunigten Schlag aber als die nach Aufhören des Reizes bemerkbare Ausfallserscheinung, so erscheint der Einfluß der Augen als eine reflektorische Hemmung. Das heißt Reizung der Augen macht die Beine langsamer schlagen oder bringt sie zum völligen Stillstand, Ausschaltung der Augen dagegen beseitigt die Hemmung, so daß die Beine nun schneller schlagen wie zuvor.

Diese Deutung wird zur Gewißheit erhoben durch die Reaktion auf operative Ausschaltung eines Auges.

7. **Versuch.** Halbseitige Blendung. Ausschaltung eines Auges durch Abschneiden des Augenstiels oder Zerdrücken des optischen Teils hat als typische Reizwirkung rasche Rotation um die Längsachse zur Folge. Aus der Richtung der Rotation läßt sich ein weiterer Schluß auf die Art der Innervation ziehen. Wurde z. B. das rechte Auge geblendet, so rotiert das Tier anfangs von vorn angesehen im Sinne des Uhrzeigers, eine Bewegung, die nur durch den überwiegenden oder alleinigen Schlag der Ruderbeine der rechten Körperseite zustande kommen kann. Beobachtung unter dem Mikroskop zeigt, daß die Beine der dem abgeschnittenen Auge gegenüberliegenden Seite gleich nach der Operation stillstehen. Ganz eindeutig ist jedoch dieses Resultat nicht, da nach Abtragung des einen Auges immerhin das andere noch von unbeabsichtigten Lichtreizen getroffen werden kann, wodurch natürlich das Resultat der Operation selbst getrübt wird. Zweckmäßig ordnet man daher um dieses Operationsergebnis rein zu haben, den Versuch so an, daß zuerst das eine Auge abgeschnitten und das Tier darauf der Ruhe überlassen wird, bis die Reizwirkung der Operation vorüber ist. Darauf wird es in der beschriebenen Weise in einen ausgehöhlten

Objektträger gelagert und nun das zweite Auge abgeschnitten. Das Resultat dieser Operation ist dann mit Sicherheit zu beobachten, weil störende Einflüsse von dem vorher ausgeschalteten Auge der anderen Seite nicht mehr ausgehen können. Dabei beobachtet man folgendes: Ist das zu zweit abgeschnittene Auge beispielsweise das rechte, so hören sofort nach der Operation die Ruderfüße der linken Körperseite zu schlagen auf, während die der rechten Seite, vorausgesetzt, daß sie vorher schlugen, ungehindert fortfahren. Daraus ergibt sich, daß die Reflexbahnen beider Körperhälften sich kreuzen; die Augen beeinflussen reflektorisch die Ruderfüße der gegenüberliegenden Seite und zwar im Sinne einer Hemmung.[1])

Gehen wir nun zu adäquaten Reizen über. Zündet man vor einem seit längerer Zeit einseitig geblendeten Tiere eine Glühlampe an, während man wie oben unter dem Mikroskop beobachtet, so sieht man, wie auf den Lichtreiz die Ruderfüße der dem unverletzten Auge gegenüberliegenden Seite momentan stillstehen. Dasselbe tritt ein, und das ist besonders wichtig, wenn man den Schatten der Hand auf das Tier fallen läßt. Das heißt Zunahme wie Abnahme des Lichtes wirken in gleicher Weise hemmend auf den Bewegungsapparat der gegenüberliegenden Seite, bringen ihn bei starken Reizintensitäten zum Stillstand.

Es gibt also außer dem Lichtreiz einen Reiz bei Abnahme der Lichtintensität, oder, kürzer ausgedrückt, einen Beschattungsreiz. In einem Glasgefäß sich frei bewegende Tiere reagieren dementsprechend sowohl auf die Annäherung eines weißen wie auf die eines dunklen oder sie beschattenden Körpers durch eine Fluchtbewegung. Die Beziehungen dieser beiden Reize zu den gerichteten Bewegungen und ihr gegenseitiges Abhängigkeitsverhältnis bilden den Gegenstand der folgenden Untersuchungen.

---

[1]) Herr Dr. DEMOLL stellte mir freundlichst ein Exemplar von Leptomysis mediterranea Sars. zur Verfügung, welches unter einer großen Menge anderer Exemplare durch sein abnormes Verhalten auffiel. Das Tier rollte meist um seine Längsachse und zwar von vorn gesehen im Sinne des Uhrzeigers. Zuweilen gesellte sich dazu eine Manegebewegung nach links, welche sich mit der Rotation um die Längsachse zu einer Schraubenbewegung verband. Bei genauerem Zusehen bemerkte ich, daß sich zwischen den Augenstiel des linken Auges und die dorsale Verlängerung des Thorax ein Steinchen eingeklemmt hatte. Das Auge war infolgedessen vorgetreten und geschwollen. Die Erregbarkeit desselben hatte durch den Druck des Fremdkörpers offenbar abgenommen, so daß seine normale hemmende Wirkung auf die Schwimmfüße der rechten Seite gestört war.

Bevor ich jedoch auf diese eingehe, sei noch einmal kurz zusammengefaßt, was sich bisher über die reflektorische Regulierung des Bewegungsapparates ergeben hat:

Die geradlinige horizontale Fortbewegung der Mysiden kommt zu stande durch den rhythmischen, beiderseits synchronen Schlag der thorakalen Ruderfüße bei wagerechter Haltung des durch das breite Telson zu einem Horizontalsteuer ausgebildeten Abdomens.

Die Horizontalität dieses letzteren wird garantiert durch tonische, reflektorisch unterhaltene Innervierung von seiten der Statocysten. Reflektorisch beeinflußt wird es ferner durch die Augen und zwar in der Weise, daß bei starkem Lichteinfall von oben eine Haltung desselben eintritt, welche die Tiere in die Tiefe führt.

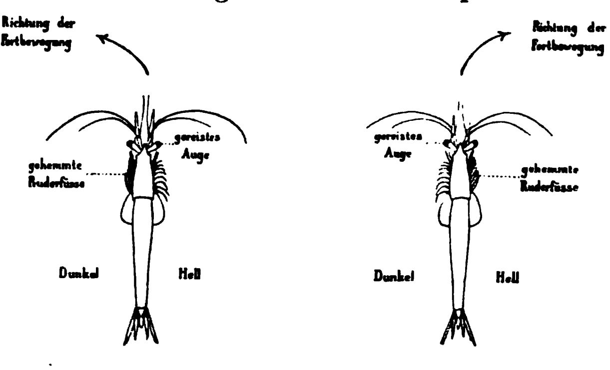
Die Ruderfüße stehen nur unter dem reflektorischen Einfluß der Augen, und zwar bewirkt einseitige Reizung durch Zu- oder Abnahme der Lichtintensität eine Hemmung der Füße der gegenüberliegenden Seite, so daß die Füße derselben Seite überwiegend oder allein tätig sind. Der Erfolg ist die Entfernung vom Reizort.

II. Die doppelsinnige Reizbarkeit der Augen allgemein-physiologisch betrachtet.

Übertragen wir die soeben gewonnene Anschauung, daß einseitige Reizung der Augen durch Hemmung der Beine der anderen Körperseite zu einer Bewegung vom Reizort weg führt, auf die oben geschilderten Phototaxisversuche, so erscheint uns die negative Phototaxis bei Hemimysis lamornae Couch. als Reaktion auf einen Lichtreiz, die positive bei Leptomysis mediterranea Sars. als Reaktion auf einen Beschattungsreiz. Nachfolgende Schemata erläutern diese Auffassung. Die Tiere sind quer zur Richtung des Lichtgefälles stehend gedacht, also in der Stellung, welche der größten Korrektur bedarf, um in die reizlose Lage überzugehen.

Es entsteht nun die weitere Frage, ob die verschiedene Reaktionsweise der beiden erwähnten Formen auf einen Speziesunterschied zurückzuführen ist, indem die eine Art besonders auf Lichtreize, die andere mehr auf Beschattungsreize reagiert, oder ob die Verschiedenheit durch den Umstand hervorgerufen wurde, daß die

Versuchsbedingungen nicht die gleichen waren. Denn wir dürfen nicht außer acht lassen, daß die Lichtverhältnisse, in denen die Tiere sich vor dem Versuch befanden, für beide Formen verschiedene waren. Hemimysis wurde einem Lichtmilieu geringerer Intensität entnommen, dem dunkleren Teil des Versuchsgefäßes entsprechend, Leptomysis fand dagegen in dem helleren Ende desselben die ihrem bisherigen Aufenthaltsort entsprechende Intensität. Wenn also die erstere Art dem dunkleren Teil, die letztere dem hellen Teil des Gefäßes zustrebt, so suchen beide diejenige Lichtintensität auf, *welche ihrem bisherigen Milieu entspricht.*



Negative Phototaxis Positive Phototaxis

Es gilt also zunächst für beide Arten die gleichen Versuchsbedingungen zu schaffen, um sie dem gleichen Versuch unterwerfen und dadurch etwa vorhandene Artunterschiede feststellen zu können Wir gehen dabei zweckmäßig vom vollkommenen Lichtabschluß aus. und untersuchen wie sich die Tiere verhalten, wenn sie *nach längerem Aufenthalt im Dunkeln* in den beschriebenen einseitig beleuchteten Glastrog gebracht werden.

Versuch: Hemimysis lam. Etwa 20 Tiere im Trog. Versuch im Dunkelzimmer. $^1/_2$ Stunde im Dunkeln. Dann mit 16 Kerzen in 1 m Entfernung beleuchtet. Anfangs rasches ungeordnetes Hin- und Herfahren. Nach einigen Sekunden stehen die meisten mit erhobenem Hinterleib am Grunde („at attention") und zwar lichtabgewendet. Allmählich sammeln sie sich im dunklen Teil des Trogs.

Nach etwa 1 Minute beginnt die Ansammlung undeutlich zu werden. Nach 4 Minuten schwimmen fast alle gleichmäßig ruhig hin und her.

Dieser Versuch ist aus einer Reihe von Experimenten mit verschiedenen Arten beliebig ausgewählt. Die meisten Formen reagieren ganz gleich (untersucht habe ich mehrere Arten der Gattungen Siriella, Mysis, Anchialus). Auch Leptomysis mediterranea

Sars., die wir bei Entnahme aus ihrer natürlichen Umgebung positiv phototaktisch fanden, ist bei dieser Versuchsanordnung deutlich negativ. Anders verhält sich eine durch ihre Lebensweise unterschiedene Spezies der Gattung Gastrosaccus. Die Tiere dieser Art schwimmen meist nicht umher, sondern sitzen auf dem Boden. Beleuchtet man sie nun von oben, so machen sie heftige Bewegungen mit den Beinen, die sie jedoch nicht von der Stelle bringen; setzt man sie dabei auf Sandgrund, so graben sie sich rasch ein. Wieder anders Macropsis Slabberi v. Ben. Die Tiere scheinen nach dem Entzünden des Lichtes eine Zeit lang unorientiert und eilen dann dem Licht zu. Während also alle anderen Formen nach Aufenthalt im Dunkeln negativ phototaktisch sind, ist diese Form stets positiv phototaktisch. Wir werden im III. Kapitel sehen, wie diese Erscheinung mit der Lebensweise des Tieres zusammenhängt.

Kommen wir nun darauf zurück, daß die dem hell beleuchteten Aufenthaltsort entnommenen Leptomysis sich gerade umgekehrt verhielten wie die nach längerem Aufenthalt im Dunkeln zum Versuch verwandten, und untersuchen zunächst ob auch die anderen Arten durch längeren Aufenthalt im Hellen positiv phototaktisch werden. Als Beispiel mag wiederum Hemimysis lamornae Couch. dienen.

Versuch: Hemimysis lam. 10 Tiere im Trog. Nach mehrstündigem Aufenthalt im hellen diffusen Zimmerlicht durch Vorschalten eines wenig durchlässigen Tuches stark verdunkelt. Erste Reaktion eine rasche Fluchtbewegung, dann sehr deutliche Ansammlung aller im hellen Teil des Troges. Die Tiere stoßen anfangs mit dem Kopf gegen die Glaswand. Nach einigen Sekunden finden sich wieder einige im dunkleren Teil des Gefäßes. Nach etwa $^1/_2$ Minute gleichmäßiges Hin- und Herschwimmen.

Ebenso verhalten sich alle anderen untersuchten Arten. Wir kommen also zu dem Resultat, daß die Mysiden (mit Ausnahme der durch abweichende Lebensweise charakterisierten Arten Macropsis und Gastrosaccus) nach vorhergehender Verdunkelung negativ, nach Aufenthalt in hellem Licht positiv phototaktisch reagieren. Des weiteren zeigte sich, daß diese Reaktion bald aufhört und in ein Hin- und Herschwimmen in der Richtung des Lichtgefälles übergeht, welches die Tiere abwechselnd vom Hellen ins Dunkle und zurück führt. Die im 4. Versuch des vorigen Kapitels beobachtete Verschiedenheit der Reaktion bei Leptomysis und Hemimysis beruht also nicht auf einem Artunterschied, sondern wurde hervorgerufen durch den Umstand, daß die eine Art sich vor dem Versuch im hellen Sonnenlicht, die andere dagegen im Halbdunkel befunden hatte. An ein und derselben Art

läßt sich die entgegengesetzte Reaktion willkürlich hervorrufen. Dasselbe Tier flieht den Schatten, wenn es sich längere Zeit im Hellen, das Licht, wenn es sich längere Zeit im Dunkeln aufgehalten hat.

Wir haben also hier zwei gegensinnige Reize, Lichtreiz und Schattenreiz; um zu zeigen, wie dieselben physiologisch miteinander verknüpft sind, können wir an die Beobachtung anknüpfen, daß bei beiden oben beschriebenen Phototaxisversuchen (nach vorheriger Verdunkelung und nach vorheriger Belichtung) die Ansammlung in einem Ende des Lichtgefälles bald aufhört und daß die Tiere alsbald gleichmäßig im Versuchsgefäß hin- und herschwimmen. Faßt man nämlich dieses allmähliche Erlöschen der anfänglichen Reaktion als Adaptation an den dauernd wirkenden Reiz auf, so läßt sich experimentell prüfen, ob in dem Maße wie Adaptation an den einen, z. B. den Lichtreiz, eintritt, die Erregbarkeit für den anderen, in diesem Falle den Beschattungsreiz steigt.

Zu diesem Zweck werden wieder eine Anzahl Hemimysis zunächst eine Zeit lang im Dunkeln gehalten und darauf einer schwachen Lichtquelle ausgesetzt. Ist Adaptation an diese Intensität eingetreten, d. h. haben sich die Tiere wieder gleichmäßig im Versuchsgefäß verteilt, so wird die Lichtquelle auf das Vierfache verstärkt, was zunächst den gleichen Effekt, nämlich negative Phototaxis zur Folge hat. Kehrt man nun nach einiger Zeit zu der früheren Lichtintensität zurück, so zeigt sich, daß dieselbe Intensität, welche anfangs negative Phototaxis hervorrief, darauf dem reizlosen Gleichgewichtszustand entsprach, nun zu einer positiven Phototaxisbewegung führt. Wir sahen, daß diese durch „Schattenreiz“ znstande kommt (s. das Schema). Die dauernde Einwirkung des Lichtreizes hat also die Erregbarkeit für den Schattenreiz gesteigert. Der folgende Versuch sei als Beispiel mitgeteilt:

Versuch. Hemimysis lam. Etwa 40 Tiere im Trog. Versuch im Dunkelzimmer. $^1/_2$ Stunde im Dunkeln. Dann mit 16 Kerzen in 1 m Entfernung beleuchtet.

Nach 5 Minuten, nachdem alle Tiere wieder ruhig hin- und herschwimmen, die Lichtquelle 20 Sekunden lang auf 50 cm genähert. Negative Phototaxis.

Dann wieder auf 1 m entfernt. Deutliche Ansammlung im hellen Teil; in der dunkleren Hälfte kein Tier.

Die hier gezeigte Abhängigkeit zwischen Belichtungs- und Verdunkelungsreiz legt den Gedanken nahe, daß es im Grunde dieselbe lichtempfindliche Substanz ist, an welcher sich zwei gegensinnige Prozesse abspielen, von denen jeder überwiegen kann und

dadurch zum Reiz wird, und deren Gleichgewichtslage dem reizlosen labilen Ruhezustand entspricht, d. h. daß wir es bei den Phototaxisreaktionen mit einem doppelsinnigen Vorgang im Sinne HERING's zu tun haben.

Fassen wir in diesem Sinne die Lichtwirkung als einen dissimilationssteigernden Vorgang auf, so wird dieser so lange als Reiz wirken, als die gesteigerte Dissimilation das autonome Gleichgewicht der lichtempfindlichen Substanz stört. Gleichzeitig aber nimmt auch die Assimilation zu, und es tritt nach einiger Zeit ein neues allonomes Gleichgewicht ein, in dem nun die Lichtwirkung einen wesentlichen Faktor bildet. Verringert man diese plötzlich, indem man das Tier in schwächeres Licht bringt, so wird das Gleichgewicht gestört und ein neuer Reizzustand gesetzt, bei dem nun aber nicht das Licht direkt, sondern der nach seiner Wegnahme überwiegende entgegengerichtete A-Vorgang den Reiz darstellt.

Voraussetzung für diese Auffassung ist jedoch, daß die Adaptation an den Lichtreiz eben in der Herstellung eines neuen allonomen Gleichgewichts der lichtempfindlichen Substanz besteht. Nun kennen wir aber bei vielen Arthropoden mit Facettenaugen einen Adaptationsapparat, der physikalisch durch Verringerung der die lichtempfindlichen Elemente treffenden Lichtmenge wirkt. Er besteht in einer von der Lichtintensität abhängigen Verschiebung des inneren Augenpigments. Bei starken Intensitäten isoliert das letztere die einzelnen Sehstäbchen und läßt ihnen nur Licht zufließen, welches die zugehörige Corneafacette passiert hat, während bei geringeren Intensitäten das Pigment sich zurückzieht und auch schräg einfallende Strahlen zum Sehstäbchen gelangen läßt. Da auch die Mysiden diesen Apparat besitzen, könnte man vermuten, daß der neue reizlose Zustand bei dauernder Lichtwirkung gar nicht durch eine Zustandsänderung der lichtempfindlichen Substanz sondern durch Herabsetzung der Lichtintensität infolge der Pigmentwanderung zustande komme.

Dieser Einwand ist jedoch mit Bestimmtheit abzuweisen. Das Resultat des letzten Versuches bleibt nämlich auch dann unverändert, wenn man die Lichtintensitäten so hoch wählt, daß von vorn herein das Pigment sich in maximaler Hellstellung befindet, so daß bei der Verstärkung der Lichtintensität keine Veränderung desselben mehr eintreten kann. Setzt man z. B. die Tiere einer intensiven diffusen Beleuchtung aus, indem man sie in die Nähe eines großen Fensters bringt, welches nur durch einen weißen Leinwandschirm etwas verdunkelt ist, so genügt es, diesen Schirm auf 10—20 Se-

kunden zu entfernen, um nach seiner Wiedereinschaltung eine deutliche Ansammlung der Tiere im hellen Ende des Versuchsgefäßes zu erzielen.[1])

Ferner zeigt die Beobachtung, daß die Zeiträume, welche das Pigment zu seiner Lageveränderung braucht, von ganz anderer Größenordnung sind, als die für das Zustandekommen der Phototaxisumkehr festgestellten Minimalzeiten. Während nämlich die ersten Anzeichen einer Pigmentverschiebung erst nach mehreren Minuten beobachtet werden, tritt Adaptation an veränderte Lichtintensität, wie wir sahen, schon nach wenigen Sekunden ein. Man kann einen Teil der Pigmentwanderung, nämlich die Verschiebung des peripher gelegenen Irispigmentes unter dem Mikroskop direkt beobachten. Sie macht sich beim Übergang zur Dunkelstellung dadurch bemerkbar, daß die periphere Zone des Auges etwas aufgehellt wird. Dadurch heben sich die Einzelaugen, welche bei Hellstellung des Pigmentes kaum zu erkennen sind, deutlich voneinander ab. Die ersten Veränderungen in diesem Sinne beobachtet man bei Tieren, die nach Aufenthalt im Hellen unter Lichtabschluß gehalten werden, nach 7—9 Minuten.[2]) Wir können also diesen langsam arbeitenden physikalischen Adaptionsapparat für unsere Betrachtungen füglich vernachlässigen.

Den Inhalt dieses Kapitels noch einmal zusammenfassend hat sich ergeben:

Die Reizbarkeit der Augen für Licht und Schatten

---

[1]) Herr Dr. DEMOLL war so freundlich, mir durch histologische Untersuchung zu bestätigen, daß eine Verschiebung des Pigments während des Versuches nicht stattfand, sondern daß sich dasselbe von Anfang an in maximaler Herstellung befand.

[2]) Auch diese Beobachtung konnte Herr Dr. DEMOLL durch Untersuchung auf Schnitten bestätigen und weiter zeigen, daß nicht nur das Irispigment sondern auch das zentral gelegene Retinulapigment viel zu langsam wandert, um für die mitgeteilten Versuche störend in Betracht zu kommen. Die Tiere wurden zu diesem Zweck längere Zeit im Dunkeln gehalten, darauf intensiv beleuchtet, und nun wurde anfangs alle 10 Sekunden, dann in größeren Pausen ein Teil konserviert. Andererseits wurden längere Zeit in hellem Licht befindliche Tiere ins Dunkle gesetzt und in derselben Weise in Abständen fixiert. Die ersten Veränderungen zeigten sich bei den aus dem Dunkeln ins Licht gebrachten Tieren nach etwa 4 Minuten, waren nach 8 Minuten deutlich, und die extreme Hellstellung des Pigmentes war nach 12 Minuten erreicht. Bei den nach vorgehender Belichtung unter Lichtabschluß gehaltenen Exemplaren gingen wie es schien, die Veränderungen noch langsamer vor sich.

kann als ein doppelsinniger Vorgang im Sinne Hering's aufgefaßt werden.

Von den beiden Reizen, welche denselben reflektorischen Effekt, nämlich Verlangsamung des Ruderschlages der gekreuzten Körperseite zur Folge haben, ist die Lichtzunahme ein direkter (Dissimilations-) Reiz, die Lichtabnahme dagegen ein indirekter (Assimilations-) oder Successivreiz.

Ist das Tier adaptiert, so befinden sich beide Vorgänge (A und D) in allonomem Gleichgewicht.

III. Ökologische Resultate.

Suchen wir uns nun ein Bild davon zu machen, welche Rolle die geschilderten Reflexe in dem normalen Verhalten der Tiere spielen.

Was zunächst die biologische Bedeutung der Statocysten betrifft, so geht aus den im 1. Kapitel unter 1 und 2 mitgeteilten Versuchen hervor, daß sie für die normale horizontale Ruhelage des als Horizontalsteuer wirkenden Abdomens von Wichtigkeit sind. Die Mysiden schwimmen in ihrer natürlichen Umgebung vorwiegend in horizontalen Bahnen. Nur beim Ergreifen der Beute oder wenn sie einem entgegenkommenden Tier ausbiegen oder endlich auf starke Lichtreize (s. 1. Kapitel, 3. Versuch) weichen sie vorübergehend von dieser Norm ab. Auf die anderen Komponenten der Gleichgewichtslage, die Horizontalität der Querachse und die Orientierung Bauchseite nach unten, Rückenseite nach oben, haben die Statocysten keinen Einfluß. Denn, wie sich aus dem oben (unter 5) mitgeteilten Versuch ergibt, bleibt die normale Lage in dieser Beziehung auch nach Ausschaltung der Statocysten durch Abschneiden des Abdomens erhalten.

Eine weitere biologische Bedeutung des Statocystenapparates scheint mir in der großen Empfindlichkeit desselben für Erschütterung des umgebenden Wassers zu liegen. Daß die Tiere „springen“ wenn man an die Gefäßwand klopft, wurde schon erwähnt. Des weiteren beobachtet man, daß sie sich auf wiederholtes Klopfen sämtlich am Boden des Gefäßes ansammeln; dasselbe tritt ein, wenn man durch Umrühren mit einem Glasstab das Wasser heftig bewegt. Unter normalen Bedingungen im Meer wird dieser Reflex den zweckmäßigen Erfolg haben, die Tiere an windigen Tagen (oder vielmehr Nächten, denn nachts steigen sie an die Oberfläche auf) aus den bewegten oberflächlichen Wasserschichten, wo sie Gefahr laufen, von

den Wellen mitgerissen und an den Strand geworfen zu werden, in die schützende Tiefe zu treiben.

Wenden wir uns nun den Lichtsinnesorganen und ihrer Bedeutung im Haushalt unserer Tiere zu. Zunächst ist zu betonen, daß die oben geschilderte Einwirkung der Augen auf die Bewegungsorgane und das Schwanzsteuer nur eine, unter besonderen Bedingungen zur Geltung kommende Funktion derselben, aber durchaus nicht etwa die einzige ist. Die aus zahlreichen Elementen zusammengesetzten Komplexaugen stellen vielmehr in erster Linie einen bilderzeugenden Apparat dar, der wahrscheinlich wie bei den Insekten vorwiegend zur Wahrnehmung von Bewegungen dient. Wenn man die Mysiden beobachtet, wie sie kleine schnellschwimmende Beutetierchen mit einer sicheren Bewegung erhaschen, auch wenn diese mit den langen Tastantennen sicher nicht in Berührung gekommen sind, wird man nicht im Zweifel sein, daß die Tiere ihre Beute „sehen". Die Augenbewegungen, welche man namentlich bei den Formen mit langen Augenstielen unter dem Mikroskop bequem beobachten kann, zeigen eine vollkommene Abhängigkeit beider Augen; es macht den Eindruck, als wenn die Mysiden binokulär fixierten wie die Säuger. Daß die sozial, in großen Schwärmen lebenden Tiere sich auch mit Hilfe der Augen gegenseitig „erkennen", ist wahrscheinlich. Nachts findet man nämlich auf einem Fleck die verschiedensten Formen durcheinander gemischt und nie besonders viele von einer Art zusammen. So konnte ich einmal an der Posillipoküste abends um 9 Uhr dem Planktonnetz fünf verschiedene Arten in je 2—3 Exemplaren entnehmen. Bei Tage aber halten sich die Mysiden nach Arten streng geschieden in dichten Schwärmen von tausenden von Exemplaren zusammen; die im flachen Wasser lebenden Formen bilden so zuweilen weithin sichtbare braune Wolken.

Bedingung für diese Tätigkeit der Augen, bei welcher sehr geringfügige Intensitätsunterschiede eine Rolle spielen, ist jedoch ihre vollständige Adaptation an die Durchschnittshelligkeit der Umgebung. Treten plötzliche erhebliche Schwankungen der Gesamtintensität ein, wie z. B. in den im II. Kapitel geschilderten Versuchen, so werden die Augen als Sehwerkzeuge ausgeschaltet, d. h. geblendet sein, so lange bis wieder Adaptation an die neue Intensität eingetreten ist. Wir sahen, daß die Wanderung des inneren Augenpigmentes eine Anpassung an sehr verschiedene Helligkeiten ermöglicht, daß jedoch diese Adaptation mit einer gewissen Langsamkeit erfolgt. Während der Zeit des Nichtadaptiertseins aber sahen

wir die Augen einen Einfluß auf die Bewegungsorgane gewinnen und dadurch die Tiere in ihrer Bewegungsrichtung in eine strenge Abhängigkeit von der Richtung des Lichtgefälles geraten, welche ihnen nicht mehr gestattet wie bisher beliebig hin und her zu schwimmen, sondern sie zwingt in einer bestimmten Richtung dem Ort einer bestimmten Helligkeit zuzustreben. Diese zeitweilige Unfreiheit der Tiere, welche entsteht, wenn sie aus einer ihrem Adaptationszustand entsprechenden Helligkeit in erheblich höhere oder niedrigere Intensitäten geraten, scheint mir nun eminent zweckmäßig zu sein, wie ich im folgenden zu zeigen hoffe.

Faßt man die Lichtverhältnisse in der Uferzone, dem natürlichen Aufenthaltsort der Tiere, ins Auge, so zeigen sie sich charakterisiert durch den Wechsel von Licht und Schatten. Zunächst ist die Helligkeit des Untergrundes eine sehr verschiedene, je nachdem ob er mit Algen bewachsen, mit Schlamm bedeckt oder sandig ist. Wieder wechselnde Intensitäten schafft der Grad der Beleuchtung. Auf einen hellen Sandboden werfen die Felsen der Strandzone schwarze Schlagschatten. Im Schatten vorspringender Landzungen herrschen ganz andere Lichtverhältnisse als auf der von der Sonne beschienenen Seite derselben. In Spalten und unter überhängenden Felspartien nimmt die Lichtintensität noch mehr ab um endlich in tiefen Löchern und Grotten beinahe völliger Dunkelheit zu weichen. Auf kleinstem Raum entstehen so dicht nebeneinander die abweichendsten Lichtverhältnisse.

Stellen wir uns nun vor, die Mysiden wären innerhalb weiter Grenzen in ihrer Bewegungsrichtung unabhängig von Schwankungen der Lichtintensität, so würden sie diese verschiedenartig beleuchteten Gebiete ungehindert durcheilen können und bei der Schnelligkeit ihrer Fortbewegung in wenigen Sekunden von einer Helligkeit in die andere geraten. Diesen Wechsel ohne Schädigung für die Sehleistung der Augen zu ertragen wären sie nur unter der Bedingung imstande, daß diese sich in gleichem Tempo an die wechselnde Helligkeit adaptieren könnten. Wir sahen jedoch, daß die Tiere nur kleine Helligkeitsschwankungen rasch auszugleichen vermögen, während der Adaptationsapparat für große Intensitätsunterschiede, nämlich die Pigmentverschiebung im Auge viel zu langsam arbeitet um diese Forderung auch nur entfernt erfüllen zu können. Die Tiere würden also fortwährend unadaptiert, d. h. geblendet und außer stande sein, ihre Beutetiere zu fangen, sich gegenseitig zu erkennen usw.

Wie wichtig es ist, daß die Mysiden sich d a u e r n d i n einem

L i c h t m i l i e u v o n a n n ä h e r n d g l e i c h m ä ß i g e r I n t e n s i t ä t aufhalten, geht hieraus ohne weiteres hervor.

In der Tat können wir durch Beobachtung im Freien feststellen, daß die Tiere niemals aus einem hellbeleuchteten Gebiet in ein dunkles hinüberschwimmen und umgekehrt, sondern daß sie, wo immer zwei Stellen mit verschiedener Helligkeit zusammenstoßen, an der Grenze wie vor einem undurchdringlichen Hindernis Halt machen und umkehren. Selbst wenn das gleichmäßig beleuchtete Gebiet, indem sie sich gerade befinden, nur von ganz geringer Ausdehnung ist, verlassen sie es nicht, sondern schwimmen in diesem engen Raum fortwährend umkehrend hin und her. Eine charakteristische Beobachtung, durch die ich auf das geschilderte Verhalten der Tiere aufmerksam wurde, sei hier mitgeteilt:

An einem sonnigen Morgen beobachtete ich zahlreiche Mysidenschwärme in der Nähe einer Badeanstalt am Posillipo in der Sonne spielen, die der Art Leptomysis mediterranea Sars. angehörten. Bei näherem Zusehen fiel mir ein Schwarm durch seine von den übrigen abweichende viel dunklere Färbung auf, welcher sich in dem schmalen Schattenband aufhielt, das einer der eingerammten Holzpfähle der Badeanstalt erzeugte. Herausgefischt und in ein Glasgefäß gebracht zeigten sich die Tiere in der Tat viel dunkler pigmentiert als die anderen, verwandelten sich jedoch zu meinem Erstaunen in wenigen Minuten in dieselbe Art von ganz dem gleichen Aussehen wie die im Sonnenschein gefischten. Was ich anfangs für zwei verschiedene Arten gehalten hatte, von denen die eine den Sonnenschein, die andere den Schatten bevorzugte, waren nur an verschiedene Helligkeiten adaptierte Schwärme derselben Art, die durch ihren Adaptionszustand verhindert wurden, ihren beschränkten Aufenthaltsort zu verlassen und sich miteinander zu vermischen. Auf die Unterschiede in der Färbung komme ich gleich zurück.

Die hier beobachtete Erscheinung läßt sich mit wünschenswerter Deutlichkeit im Laboratorium nachmachen. Bringt man z. B. eine Anzahl Hemimysis in ein kleines Aquarium, so verteilen sie sich bald gleichmäßig und schwimmen ruhig hin und her. Es genügt nun ein Blatt weißes Papier an eine Seite des Gefäßes zu stellen, um in der Nähe desselben einen Raum zu erzeugen, der vollkommen frei von Tieren ist. Statt wie bisher an der Gefäßwand kehren sie jetzt schon in einiger Entfernung von derselben um. Denselben Effekt hat das Vorstellen eines Schirmes, der einen Teil des Gefäßes verdunkelt. Sofort entfliehen alle Tiere aus der dunklen Seite und bleiben fortan in dem wie bisher beleuchteten Teil des Gefäßes.

Endlich zeigen die im II. Kapitel des näheren geschilderten Phototaxisversuche, wie das Eingreifen der Augen in den Bewegungsmechanismus dazu führt, daß die Tiere die Lichtintensität, an welche sie adaptiert sind, festzuhalten suchen, indem sie aus stärker und schwächer beleuchteten Stellen fliehen.

Die durch die Augen hervorgerufene gerichtete Bewegung hat also die biologische Bedeutung, das Mißverhältnis zwischen dem langsamen Arbeiten des Adaptationsapparates und dem Wechsel von Licht und Schatten am natürlichen Wohnort der Tiere zu beseitigen und ihnen den Aufenthalt in einem gleichmäßig beleuchteten, ihrem Adaptationszustand entsprechenden Milieu zu garantieren.

An dieser Stelle möchte ich auf die Ausnahmestellung zurückkommen, welche, wie oben erwähnt, die Art Macropsis Slabberi v. Ben. in ihrer Reaktion auf Lichtreize einnimmt. Während die anderen untersuchten Arten sowohl sehr hell wie sehr schwach beleuchtete Gebiete fliehen und bald negativ, bald positiv phototaktisch sind, strebt Macropsis unter allen Umständen dem Licht zu. Nun unterscheidet sich aber diese Form in mehr als einer Beziehung von den übrigen. Sie ist farblos und durchscheinend, während jene stets mehr oder weniger pigmentiert sind. Sie besitzt lange mit vielen Borsten versehene Körperanhänge, langgestreckte Antennenglieder und, besonders auffällig, stark verlängerte Augenstiele, denen sie ihren Namen verdankt. Im Aquarium hält sie sich sehr schlecht und stirbt bald ab. Dabei beobachtet man, daß sie sich nie dem Grunde nähert oder auf Wasserpflanzen ruht, sondern ständig schwimmend an der Oberfläche treibt. Alle diese Eigenschaften charakterisieren die Art als eine pelagische Form, und damit stimmt, daß es mir nie gelungen ist, sie in unmittelbarer Nähe der felsigen Uferzone aufzufinden, während sie in einiger Entfernung von der Küste nicht selten ist. Für diese Art fällt also weg, was über die Schädlichkeit wechselnder Lichtverhältnisse in der Strandzone gesagt wurde, und das Fehlen des Apparates zur Regulierung des Lichtmilieus kann nicht auffallen, bestätigt vielmehr die Richtigkeit der für die litoralen Formen gemachten Annahme.

Um nun auf die soeben berührte Verschiedenheit in der Färbung der im Schatten und im Sonnenschein gefischten Exemplare derselben Art zurückzukommen, so handelt es sich hier um die von Keeble und Gamble genauer untersuchte, von der Beleuchtungsintensität abhängige Gestaltveränderung der Chromatophoren. Im

hellen Licht kontrahieren sich dieselben und werden punktförmig, so daß sie die Gesamtfärbung des Tieres kaum noch mitbestimmen in schwachem Licht dagegen dehnen sie sich aus, nehmen die bekannte verästelte Form an und geben dadurch dem Tier ein ganz verändertes Aussehen. Was die biologische Bedeutung dieser unter den Krebsen sehr verbreiteten Erscheinung betrifft, so nimmt man meist an, daß es sich um eine nach der Färbung der Umgebung wechselnde Schutzfärbung handle. Für die auf dem Boden kriechenden Formen kann man diese Deutung gelten lassen, zumal sich hier der Fall findet, daß es die Helligkeit des Untergrundes, auf dem die Tiere leben, und nicht die Intensität der Beleuchtung ist, welche den Kontraktionszustand der Farbzellen bedingt.[1]) Für die Mysiden ist jedoch diese Annahme nicht allzu wahrscheinlich. Die eben genannten Autoren suchen hier die Bedeutung der Chromatophoren in der Bildung eines fettartigen Körpers, bei dessen Entstehung sie dem Licht eine Rolle zuschreiben.

Welcher Art nun immer ihre Funktion sein mag, so ist sicherlich ihre vom Licht beeinflußte Formveränderung nicht unwesentlich für das Tier. Diese Änderung aber — und das ist für unsere Betrachtung der springende Punkt — erfolgt ebenso langsam wie die Pigmentverschiebung im Auge, wovon ich mich wiederholt überzeugt habe. Würden also die Tiere häufig von einer Lichtintensität in die andere geraten, so würde mit dem Adaptationsapparat der Augen auch die Adaptierung der Chromatophoren nachhinken, und so raschen Veränderungen, wie sie durch die wechselnden Lichtverhältnisse des Aufenthaltsortes gegeben sind, nicht folgen können. Die Innehaltung eines gleichmäßig hellen Milieus ist also auch von Nutzen für die Adaptierung der Chromatophoren an die Lichtintensität der Umgebung.

Soviel über die ökologische Bedeutung des Einflusses der Augen auf den Bewegungsapparat. Wir kommen nun zur Besprechung ihrer Einwirkung auf den Tonus des Schwanzsteuers.

Im I. Kapitel (3. Versuch) haben wir gesehen, daß plötzliche Belichtung von oben her die Mysiden in die Tiefe treibt, und daraus auf eine reflektorische Beeinflussung des Schwanzsteuers durch die Augen geschlossen. Die Beobachtung der Tiere in ihrem normalen Milieu bestätigt wiederum das Versuchsergebnis. Es zeigt sich nämlich, daß ihr vertikaler Verbreitungsbezirk direkt abhängig ist

---

[1]) Ich habe diese Tatsache in einer früheren Arbeit (BAUER, p. 6) für den Isopoden Idothea tricuspidata Desm. nachweisen können.

von der Intensität der Beleuchtung. In den Schauaquarien der Neapler Station z. B. vermeidet die dort häufige Hemimysis lamornae Couch. tagsüber die obersten hellbeleuchteten Wasserschichten und zieht sich, wenn in den Mittagsstunden die Sonne in die Becken scheint, in die dunkelsten Ecken zurück. Mit zunehmender Dunkelheit jedoch kann man Schritt für Schritt verfolgen, wie sich die Tiere über ein immer größeres Gebiet ausbreiten, bis sie sich gegen Abend der Tiefe nach ziemlich gleichmäßig im Bassin verteilt finden. Im Meere fischt man Hemimysis bei Tage in größerer Tiefe; außerdem nur in einer Grotte am Posillipo, welche ziemlich tief in den Felsen hineinführt und dann rechtwinklig umbiegt, so daß in diesen Teil nur ganz wenig Licht gelangen kann. Dasselbe gilt für Siriella crassipes Sars., während andere Formen hellere Gebiete bevorzugen. So wurde erwähnt, daß Leptomysis mediterranea Sars. sich im hellen Sonnenschein in ganz geringer Wassertiefe findet.

Die verschiedensten Formen aber, welche tagsüber an eine bestimmte Wassertiefe resp. Helligkeit gebunden, also „stenophot“ sind nach der Bezeichnung der Botaniker, stellen sich mit Einbruch der Dunkelheit an der Oberfläche ein und bilden hier mit Cumaceen, Decapodenlarven und vielen anderen Formen das charakteristische „Nacht-Plankton“. Diese vertikalen Wanderungen, welche der Tag- und Nachtperiode entsprechen, sind bekanntlich unter den pelagischen Formen weit verbreitet und bewirken die nach der Tageszeit verschiedene quantitative und qualitative Zusammensetzung des Oberflächen-Planktons. Sie setzen stets das Vorhandensein regulierender Apparate voraus, welche die Tiere bei abnehmender Tageshelligkeit in hellere Schichten hinaufführen und wiederum aus zu intensiver Beleuchtung in die schützende Tiefe hinabtauchen lassen. Ganz allgemein hat man nun die Tiefenregulierungsreflexe mit der Phototaxis oder gerichteten Bewegung in einem horizontalen Lichtgefälle identifiziert. Die bei der üblichen Phototaxisanordnung, d. h. in einem Glasgefäß mit seitlich angebrachter Lichtquelle, erhaltenen Resultate wurden auf die Verhältnisse im Freien übertragen und dementsprechend die Tiefenwanderung durch positive oder negative Phototaxis „erklärt“.[1])

Wir sahen jedoch oben im 3. und 4. Versuch, wie wichtig die Beachtung der Tatsache ist, daß die Lichtabnahme, die im Meer durch Absorption des Lichtes im Wasser entsteht, in vertikaler

[1]) Vgl. besonders die Arbeiten von LOEB, z. B. On the influence of light on the periodical depth-migration of pelagic animals, in Bull. U. S. Fish. Comm. 1893, Vol. 13, p. 65.

Richtung erfolgt, während wir im Phototaxisversuch ein Lichtgefälle in horizontaler Richtung erzeugen. Besonders drastisch ist für diese Betrachtung das Verhalten von Macropsis Slabberi v. Ben. Diese Art strebt einer seitlich angebrachten Lichtquelle unter allen Umständen zu, ist also positiv phototaktisch. Beleuchtet man sie aber von oben, wie es den natürlichen Verhältnissen im Freien entspricht, so entflieht sie dem hellen Licht durch Untertauchen in die Tiefe. Die Regulierung der Tiefenverteilung fällt, wie wir sahen, ganz anderen Muskelgruppen zu als die Regulierung der horizontalen Bewegungsrichtung.

Zum Schluß seien die Resultate dieser Untersuchung noch einmal kurz zusammengefaßt:

1. Der Bewegungsapparat der Mysiden, welcher aus 8 Paar Schwimmfüßen und dem als Horizontalsteuer wirkenden Abdomen besteht, wird reflektorisch durch die Statocysten und Augen reguliert.

2. Die Statocysten haben einen tonischen Einfluß auf die Abdomenmuskulatur. Sie führen das Tier nach einer auf- oder absteigenden Bewegung in die normale horizontale Lage zurück. Ihre Ausschaltung hat eine Dorsalkrümmung des Abdomens und ein fortwährendes Überschlagen nach rückwärts zur Folge.

3. Die Augen beeinflussen ebenfalls das Schwanzsteuer; starker Lichteinfall von oben her treibt die Tiere in die Tiefe. Dieser Augen-Schwanzsteuer-Reflex reguliert die vertikale Verbreitung der „stenophoten“ Mysiden im Meer.

4. Die Augen regulieren ferner die Schwimmrichtung in der horizontalen Ebene durch Beeinflussung der Schwimmfüße. Als Reiz wirkt sowohl Belichtung wie Beschattung. Operative Eingriffe und adäquate Reizversuche zeigen, daß die Reflexbahnen beider Körperseiten sich kreuzen und daß Reizung eines Auges eine Hemmung der Beine der gegenüberliegenden Seite zur Folge hat. Durch das langsamere Schlagen der dem gereizten Auge gegenüberliegenden Beine entsteht eine Fluchtbewegung vom Reizorte fort. (Positive und negative Phototaxis.)

5. Aus der gerichteten Bewegung im horizontalen Lichtgefälle bei seitlich angebrachter Lichtquelle kann man nicht auf die Verhältnisse im Meer schließen, wo durch Absorption des Lichtes ein vertikales Lichtgefälle entsteht. In beiden Fällen werden ganz verschiedene Muskelgruppen gereizt. Die Erklärung der Tiefenwanderung planktonischer Organismen durch positive oder negative Phototaxis (geprüft mit der üblichen Anordnung für Phototaxisversuche) ist daher ein methodischer Fehler.

6. Die doppelsinnige Reizbarkeit der Augen durch Belichtung und Beschattung führt zur Annahme eines doppelsinnigen Vorganges im Sinne Hering's. Beide Reize sind nachweislich in der Weise miteinander verbunden, daß die dauernde Einwirkung des einen die Erregbarkeit für den anderen steigert.

7. Die ökologische Bedeutung der wechselnd positiven und negativen Phototaxis liegt darin, daß die Tiere durch diesen Mechanismus in einem Milieu mit konstanter Beleuchtung festgehalten werden. Da die Adaptierung der Augen durch Verschiebung des inneren Augenpigments nicht rasch genug vor sich geht, um den starken Wechsel von Licht und Schatten am natürlichen Aufenthaltsort der litoralen Formen zu parieren, so wären die raschschwimmenden Tiere ohne diesen Regulierungsapparat fortwährend unadaptiert und außer stande ihre Beute zu sehen usw. Den gleichen Vorteil ziehen aus der Konstanterhaltung des Lichtmilieus die formveränderlichen Chromatophoren, welche sich ähnlich wie das Augenpigment an wechselnde Lichtintensität zu adaptieren vermögen, aber ebenso wie diese nur in langsamem Tempo. Befinden sich Augen und Chromatophoren im Adaptationszustand, so ist der motorische Regulationsapparat ausgeschaltet und die Tiere sind in ihrer Bewegungsrichtung ungehindert.

Literaturverzeichnis.

DELAGE, Y. (1887), Sur une function nouvelle des otocystes comme organes d'orientation locomotrice. Arch. Z. exp. (2) Vol. 5, p. 1—26.

BETHE, A. (1894), Über die Erhaltung des Gleichgewichts. Biol. Zentralbl. Vol. 14, p. 95—114, 563—582.

— (1895) Die Otocyste von Mysis. Bau, Innervation, Entwicklung und physiologische Bedeutung. Z. Jahrb. (Anat.), Vol. 8, p. 544—564.

BEER, TH. (1899), Vergleichende physiologische Studien zur Statocystenfunktion. II. Versuche an Crustaceen (Penaeus membranaceus). Arch. ges. Physiol., Vol. 74, p. 364—382.

KEEBLE, F. und GAMBLE, F. W. (1904), The colour-physiology of higher Crustacea. Phil. Trans. Roy. Soc., London (B), Vol. 196, (p. 345—347.)

FRÖHLICH, A. (1904), Studien über die Statocysten wirbelloser Tiere. I. Versuche an Cephalopoden und Einschlägiges aus der menschlichen Pathologie. Arch. ges. Physiol., Vol. 102, p. 415—472. II. Versuche an Krebsen. ibid., Vol. 103, p. 149—168.

BAUER, V. (1905), Über einen objektiven Nachweis des Simultankontrastes bei Tieren. Zentralbl. Physiol., Vol. 19, p. 1—10.

Sul consumo di idrati di carbonio nel cuore isolato funzionante.

(Contributo allo studio delle sorgenti dell' energia muscolare.)

Ricerche del Dr. **Mario Camis**, assistente.

(Dall' Istituto di Fisiologia della R. Università di Pisa
diretto dal Prof. V. Aducco.)

Con 1 fig. nel testo.

(Der Redaktion zugegangen am 19. April 1908.)

Lo studio delle sorgenti dell' energia muscolare può essere intrapreso seguendo vie diverse, ma ciascuna di queste conduce a resultati, che si riferiscono ad una faccia diversa del problema, e che non possono sempre essere confrontati fra loro.

Le ricerche eseguite sopra un animale determinato, comparando il suo bilancio alimentare e il suo bilancio respiratorio, nello stato di attività e in quello di riposo, sono assai opportune per studiare la fisiologia del ricambio in quel determinato animale, ed acquisteranno tanto più valore se il lavoro meccanico compiuto dall' animale d'esperimento sarà stato misurato. Ma la difficoltà di misurare esattamente questo lavoro, e quella di somministrare all' animale un' alimentazione di composizione ben nota vengono a complicare un metodo di indagine già per sè stesso inadatto allo studio di fenomeni elementari. Infatti quando anche conoscessimo esattamente il valore nutritivo degli alimenti, rispetto al lavoro meccanico compiuto dall' organismo, ci resterebbero ignote le trasformazioni subite dagli alimenti stessi nei tessuti, prima di essere utilizzati come sorgente di energia muscolare. Non erano quindi autorizzati Pflüger (56, 57) e la sua scuola, Argutinsky (3), Schenck (80, 81), a trarre dalle loro esperienze sull' animale integro, così recise conclusioni intorno al valore delle sostanze albuminose

nella produzione di lavoro muscolare. Fra quelli che sostennero invece l'importanza degli idrati di carbonio (o dei grassi o di tutti e tre i gruppi alimentari) alcuni, e talvolta, seguirono gli stessi metodi d' indagine, studiando il ricambio materiale dell' animale o dell' uomo [SEEGEN (84, 91), FRENTZEL (19), SPECK (92), ZUNTZ (98, 99), SCHUMBURG (83), FRENTZEL e LOEB (20)][1]; ma altri, e più spesso, tentarono indagini più dirette. Per lo studio dei processi chimici, per cui in seno al muscolo stesso si trasforma energia potenziale manifestandosi sotto forma di lavoro meccanico, possono seguirsi due vie: o ricercaro le modificazioni che subisce la costituzione chimica del muscolo, durante la sua attività, o ricercare le modificazioni che il liquido nutritivo (sangue) presenta dopo avere attraversato un muscolo funzionante. Il primo a seguire questo metodo diretto di studio fu H. v. HELMHOLTZ (25), il quale riconobbe che, studiando il problema sotto questo punto di vista, non si fa altro che riscontrare in un caso speciale la legge della conservazione dell' energia. Egli trovò che il muscolo, che ha lavorato, dà una quantità maggiore di estratto alcoolico e minore di estratto acquoso che non il muscolo tenuto a riposo. A queste seguirono le ricerche di NIGETIET e HEPNER (53) e quelle dello GSCHEIDLEN (24); e poi tutte quelle numerosissime, delle quali faremo un cenno più tardi, dirette a determinare il comportamento, nel muscolo che lavora, di una o dell' altra sostanza. La seconda maniera consistente nel confrontare la composizione chimica del sangue, prima e dopo aver attraversato il muscolo sia in riposo sia in attività, fu introdotta dallo CHAUVEAU e continuata da MORAT e DUFOURT (47). Il SEEGEN (86), pur movendo qualche obbiezione alle esperienze di questi autori, riconobbe la razionalità del loro metodo e l' adottò egli stesso, cercando di eliminare qualche causa di errore.

Non ho l' intenzione di rifare la storia e la critica di questo importante capitolo di fisiologia: esistono già in proposito notevoli lavori sintetici, fra i quali ricordo quelli dello SPECK (92), del MÜLLER (parte storica della sua memoria (49)) e del v. FÜRTH (21) per ciò che riguarda le ricerche più recenti. La interessante memoria del VOIT riassume chiaramente lo stato della questione fino al 1870.

[1]) A questo gruppo di ricerche appartengono, da un certo punto di vista, quelle ergografiche, nelle quali si è studiata l' influenza, sopra il lavoro fornito da un gruppo di muscoli, di sostanze alimentari ingerite dal soggetto d' esperienza: le esperienze di U. MOSSO (48), dello SCHUMBURG (83), della KIPIANI (29) e della JOTEYKO (28) hanno posto in rilievo la importanza dello zucchero per il lavoro muscolare.



Per ora mi basta rilevare che la utilizzazione anche degli idrati di carbonio, come sorgente dell' energia muscolare, è ammessa dalla maggior parte degli autori, in opposizione all' opinione esclusivista del PFLÜGER. Secondo lo SPECK[1]) si può in qualche modo accettare ancora la divisione del LIEBIG, in sostanze plastiche e termodinamogene, con la differenza che anche le plastiche (albuminose) possone servire da materiale termodinamogeno. E lo ZUNTZ (97 e 98) ammette esplicitamente che tutte le sostanze alimentari sono atte a fornire al muscolo materiale di lavoro. Però neanche fra gli autori, che attribuiscono agli alimenti non azotati una importanza prevalente, c' è accordo, intorno al valore relativo delle varie specie di idrati di carbonio.[2])

Tale era, nelle sue linee più generali lo stato della questione quando pensai di riprenderne lo studio in condizioni sperimentali per quanto è possibile semplici, ed esenti da alcune obbiezioni cui erano andati incontro i ricercatori precedenti. Queste condizioni mi erano offerte dal metodo del cuore isolato di Mammifero, noto oramai col nome di metodo del LANGENDORFF; ed avevo già ideato il piano delle mie ricerche quando venni a conoscenza di interessanti lavori già eseguiti nello stesso senso, e dei quali farò ora parola.

Il primo a servirsi del cuore isolato per lo studio delle sorgenti dell' energia muscolare fu J. MÜLLER (49). Egli lasciò funzionare nell' apparecchio del LANGENDORFF, leggermente modificato, un cuore di gatto attraverso il cui sistema coronario circolava una soluzione nutritiva adeguata, contenente glucosio. Confrontando il contenuto in glucosio della soluzione prima di passare attraverso il cuore, con quello che essa presentava dopo aver circolato attraverso l' organo in attività, il MÜLLER accertò una diminuzione notevole di zucchero. Come si vede questo A. mosse dallo stesso principio, che aveva ispirato le esperienze di CHAUVEAU e KAUFMANN (11), quando esaminavano comparativamente il sangue arterioso e venoso del m. levator labii super., e che si fonda sull' ipotesi che il muscolo funzionante consumi materiale portatogli dal suo liquido nutritivo, così come una macchina consuma il combustibile portatogli dall' esterno e non consuma — o solo accessoriamente — la materia di cui essa stessa è costruita. Il metodo seguito dal MÜLLER, però,

[1]) SPECK (92), pag. 492.

[2]) Ricordo ad. es. l' opinione dell' ALBERTONI (annali di Chimica 1889. serie IV, Vol. IX), che gli zuccari non devono unicamente essere considerati come alimenti, ma anche come agenti irritanti, che eccitano al lavoro certi apparecchi organici (cuore).

non solo è diverso ma è tecnicamente assai meno difettoso;[1]) e l'autore concluse dalle sue quattro esperienze „che egli aveva per la prima volta dato la dimostrazione esatta che nel lavoro muscolare sparisce zucchero". — Che le condizioni sperimentali in cui s'era messo l'A. fossero più propizie di quelle, in cui si eran trovati i ricercatori precedenti è certo: il cuore nell' apparecchio di LANGENDORFF funziona automaticamente come un muscolo isolato, è nutrito attraverso il suo sistema naturale di vasi nutrizi, ciò che non si può ottenere facilmente valendosi di altri muscoli dell'organismo: e d'altra parte il liquido nutritivo si presta per la sua composizione ad una determinazione esatta del glucosio, ciò che non avviene per il sangue.

Ciò nonostante le sue conclusioni non furono accettate unanimamente, e specialmente si levò contro di esse il KOLISCH (32) in una nota critica del 2 Marzo 1904, nella quale fa osservare che la sparizione di zucchero osservata dal MÜLLER potrebbe benissimo attribuirsi all' azione glicolitica dei tessuti viventi, che già è nota da lungo tempo. Questa obbiezione è confortata da un fatto osservato dal MÜLLER stesso in una delle sue esperienze. Egli lasciò a sè una buona parte del liquido, che aveva circolato attraverso il cuore, e nel quale aveva riscontrata la presenza di glucosio (0,0324 $^0/_0$); dopo 7 ore il liquido non presentava più che debolmente la reazione del TROMMER e dopo 24 ore non conteneva più traccia di zucchero. Il glucosio poteva dunque scomparire in vitro, probabilmente per l'azione di sostanze trascinate con sè nel suo passaggio attraverso il cuore, e indipendentemente dall' attività di questo.

La questione era così indecisa, quando LOCKE e ROSENHEIM (41) presentarono alla Physiological Society (19 Marzo 1904) la relazione di esperienze analoghe a quelle del MÜLLER, eseguite sopra il cuore di coniglio isolato e funzionante per 7—10 ore, nelle quali avevano accertato la scomparsa di 5—9 centigrammi di glucosio. Inoltre lasciando il liquido a sè, dopo cessata la circolazione, (in presenza

[1]) Per la critica delle esperienze del KAUFMANN, vedi SEEGEN (86). Il KAUFMANN non aveva potuto confrontare il sangue venoso con l'arterioso, prelevandoli contemporaneamente durante la stessa esperienza: sicchè la comparazione non è persuasiva. Inoltre le differenze da lui notate nel contenuto in glucosio delle due qualità di sangue resterebbero entro i limiti degli errori sperimentali; e calcolando ciò nonostante la quantità di alimenti che sarebbero necessari ad una animale sia allo stato di riposo che di attività, — alla stregua del „coefficient de l'absorption de la glycose" di KAUFMANN — si ottengono cifre esageratamente elevate.

di toluolo o timolo) non avevano osservato scomparsa di zucchero. Ciò che rende molto improbabile — essi dicono — l'azione di un enzima glicolitico derivante dal cuore. Essi affermarono inoltre che, aumentando il carico attaccato alla punta del cuore, da 0 a 5,5 gr., non aumenta la quantità di zucchero scomparso; e che la quantità di idrati di carbonio, che si trovano nel cuore stesso alla fine dell'esperienza è = 3—5 mmgr. di glucosio. Non trovarono nel liquido nè disaccaridi nè acido lattico.

Nel formare il piano delle mie ricerche, io ero partito dal concetto di misurare in qualche modo il lavoro meccanico compiuto dal cuore, per metterlo in rapporto con un eventuale consumo di destrosio, ed in questo concetto mi somo confermato quando venni a conoscenza dei lavori citati, pensando:

1. che potendo stabilire una certa proporzionalità fra lavoro e consumo, si avrebbe avuta la più bella prova della dipendenza dei due fenomeni.

2. che, variando opportunamente le condizioni del lavoro, avrei potuto studiare il consumo di glucosio in funzione di una variabile che non è il tempo. A spiegazione di questo concetto, faccio notare che il Müller, riferisce solamente la durata delle sue quattro esperienze, dalle quali resulta che il consumo fu maggiore quando il cuore funzionò per un tempo più lungo. Ma questo fatto è di interpretazione dubbia, giacchè, se la scomparsa di glucosio dipendesse da un'azione enzimatica, esso sarebbe naturalmente, e solo per questo, tanto maggiore quanto più prolungata fosse l'azione dell'enzima. Dalla brevissima comunicazione di Locke e Rosenheim, non si rilevano particolari riguardanti la durata delle esperienze.

Le mie esperienze erano già condotte quasi a termine quando Locke e Rosenheim pubblicarono *in extenso* le loro ricerche: I loro resultati sono sostanzialmente quelli che ho già riferito; notevoli sono le esperienze eseguite facendo circolare attraverso il cuore liquido di Ringer-Locke privo di calcio, o privo di calcio e potassio, nel qual caso il cuore perdura in uno stato di vita lantente ma cessa di pulsare. In queste condizioni esse hanno accertato la scomparsa di glucosio, ma in proporzione minore che durante l'attività cardiaca: e minore quando mancava Ca e K che non quando mancava Ca solamente. Le conclusioni dottrinali che Locke e Rosenheim traggono da queste esperienze sono certamente interessanti, ma non si collegano strettamente al nostro problema; riguardo al quale essi concludono che „la sparizione di destrosio, che

s' accompagna all' attività del cuore, è probabilmente un processo fisiologico di carattere nutritivo".

Restava dunque confermato il fatto generico, che il cuore isolato di mammifero consuma destrosio, durante la sua attività, ma nessun dato era fornito sui rapporti fra il consumo di glucosio e la quantità di lavoro meccanico fornito. Intanto LAMBERT (27) aveva pubblicato alcune sue ricerche sopra lo stesso argomento, adottando però come materiale di studio il cuore di rana, e concludendo che il cuore, isolato dall' organismo, trae dalle proprie riserve l' energia necessaria alla sua funzione.

L' accordo manca dunque ancora, intorno a questo problema, alla cui soluzione spero di aver portato un contributo con le esperienze, che verrò ora descrivendo. Il metodo delle mie ricerche, è in breve il seguente:

Il cuore dell' animale d' esperimento, isolato secondo il metodo oramai classico, viene lavato per qualche minuto in una capsula contenente liquido di RINGER-LOCKE alla temperatura di 37°. Viene quindi annesso all' apparecchio del LANGENDORFF (modificato dal Prof. ADUCCO), che è in uso in questo Istituto, e che fu già descritto in precedenti lavori,[1]) facendo subito circolare attraverso il suo sistema coronario liquido di RINGER-LOCKE, ossigenato. Il liquido, che ha circolato per il cuore, viene raccolto per mezzo di un largo imbuto, in appositi recipienti disposti sotto l' apparecchio. L' imbuto termina in un tubo di gomma che si introduce a volontà rapidamente in uno o in un altro di questi recipienti, secondo le opportunità dell' esperienza. Per i primi minuti la circolazione serve soltanto per lavare il cuore, ed il liquido di deflusso viene gettato via. Alla punta del cuore è attaccata, per mezzo di una serre-fine e di un filo, una leva isotonica di alluminio, che scrive sopra a un cilindro affumicato, ed alla quale possono venire attaccati pesi diversi. Quando, dopo qualche minuto, il liquido, che ha circolato, esce limpido dal cuore, si mette in movimento il cilindro affumicato, e contemporaneamente si mette il tubo terminale dell' imbuto in comunicazione col recipiente a ciò destinato. In tal modo la quantità di liquido raccolta è quella che corrisponde esattamente all' ergogramma del cuore.[2]) Il liquido vien misurato esattamente, e di esso

---

[1]) Cfr. BRANDINI (8).

[2]) Quando la velocità della circolazione coronaria era piccola, il liquido passava una sola volta attraverso il cuore; ma quando essa era — come avveniva in qualche caso — più grande, facevo ripassare ripetutamente lo stesso liquido, per impedire che le differenze troppo piccole di

due campioni di 50 cc^3. vengono analizzati immediatamente dopo finita l'esperienza, e contemporaneamente si determina lo zucchero contenuto in 50 $cc.^3$ della soluzione originale non passata a traverso il cuore.

Il metodo di determinazione seguito è quello dell' Allihn modificato dal Pflüger. Ecco in breve il procedimento seguito: In un becker della capacità di circa 300 $cc.^3$ si mescolano: 1) 30 cc della soluzione di sal di Seignette (secondo Allihn) e 30 cc^3 di soluzione di solfato di Rame; 2) 25 o 50 cc^3 del liquido in esame; 3) 60 o 35 cc^3 di acqua distillata.[1]) Il becker si immerge in un bagno-maria, la cui acqua bolle vivacemente, e vi si tiene per 30 minuti.

Estratto il bicchiere dal bagno-maria, vi si aggiungono 145 cc^3 di acqua distillata e si filtra attraverso filtro di amianto,[2]) quindi il filtro, lavato con acqua distillata ed alcool, è posto nella stufa a 120° per ore 2, è lasciato raffreddare nell' essicatore e ripesato.

Conosciuta così la quantità di glucosio, sparita durante l' attività cardiaca, calcolavo, sulla base della grafica ottenuta, il lavoro meccanico compiuto dal cuore.

Il calcolo del lavoro compiuto dal cuore, in condizioni normali, è difficilissimo e fu tentato già senza risultati del tutto soddisfacenti da numerosi autori, fra i quali non faccio che ricordare il Frank (17, 18) e più recentemente il Rothberger (38).

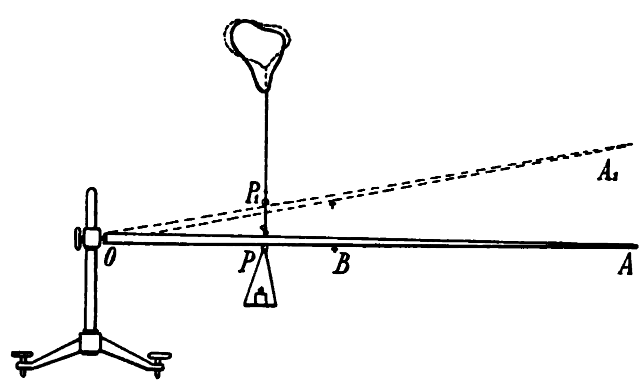
Ma nel caso nostro le cose sono molto più semplici: il cuore funziona a cavità vuote, ossia non c'è da tener conto del lavoro compiuto per spostare masse liquide e per vincere resistenze esterne. Si tratta semplicemente di un muscolo che si contrae, e contraendosi innalza un peso: quello della leva attaccata alla punta, più quello del carico aggiunto alla leva. Il lavoro in un dato tempo sarà dato dunque dal prodotto del peso per l' altezza a cui è stato sollevato ad ogni contrazione e per il numero delle contrazioni eseguite in questo tempo. A questo bisogna aggiungere il lavoro compiuto dal muscolo per contrarsi, e questo lo si può approssimati-

glucosio rimanessero per 50 cc^3 di liquido, entro i limiti dell' errore sperimentale.

[1]) Talvolta essendo piccola la concentrazione dello zucchero, l' analisi si faceva su 50 invece che su 25 cc^3 di soluzione: ed in tal caso conservavo la diluizione ed il volume totale del liquido diminuendo di una quantità corrispondente l' acqua distillata.

[2]) Per le prescrizioni da seguirisi nel preparare il filtro vedi Pflüger (62) pag. 438—440.

vamente calcolare moltiplicando la metà del peso del cuore per l'ampiezza della sua contrazione e per il numero delle medesime. Naturalmente nel misurare, sul cardiogramma, l'ampiezza delle contrazioni bisogna tener conto dell'ingrandimento dovuto alla leva.



Sia OA la leva scrivente adoperata. Essa è una leva di 3° genere che ha il suo fulcro in O e la potenza in P. Il cuore contraendosi innalza la propria punta ed il peso che vi è attaccato per un tratto P_1, mentre l'estremo della leva descriverà un arco di cerechio AA_1. Il tratto AA_1 (ossia l'altezza massima della curva, che rappresenta la sistole corrispondente) sta a PP_1 ossia al reale innalzamento del peso, come OA sta ad OP. Ossia, chiamando r_1 questo rapporto, per conoscere l'ampiezza reale della contrazione cardiaca bisognerà dividere AA_1 per r_1.

Inoltre dobbiamo calcolare quale sia la resistenza offerta dalla leva: essa è uguale al peso della leva stessa, applicato al suo centro di gravità.

Determinato sperimentalmente questo centro, sia esso in B. L'ingrandimento, sotto il quale noi leggiamo sulla grafica il tratto lungo cui fu innalzato il peso della leva, è uguale al rapporto $\frac{OA}{OB}$. Chiamando r_2 questo rapporto dovremo dunque dividere per r_2 l'altezza, che misuriamo sul cardiogramma, per conoscere l'altezza reale a cui il cuore avrebbe innalzato il peso P_1 della leva applicato al suo centro di gravità.

Dopo avere contato il numero delle contrazioni eseguite dal cuore in un tempo t, e misurata la loro altezza sulla grafica, il lavoro meccanico L, compiuto dal cuore in quel tempo si calcola dunque secondo la formula

$$L_t = \left[\frac{\left(C + \frac{P_c}{2}\right) h}{r_1} + \frac{P_l h}{r_2} \right] n_t$$

dove r_1 ed r_2 hanno il significato già detto, C è il peso del carico, P_c il peso del cuore, P_l il peso della leva, h l' altezza media delle contrazioni misurate sulla grafica, ed n_t il loro numero nel tempo t. Misurando l'altezza, a cui il peso è stato sollevato, in centimetri ed il peso stesso in grammi, il lavoro compiuto viene espresso in centimetrigrammi.

Faccio subito qualche osservazione diretta a prevenire possibili obbiezioni. Si potrebbe osservare che in questo modo non tutto il lavoro meccanico compiuto dal cuore viene misurato, perchè una parte va spesa per vincere l'attrito della leva sulla superficie affumicata e perchè, considerare che il lavoro compiuto dal muscolo per contrarsi sia equivalente a quello necessario per innalzare di altrettanto la metà del proprio peso, è legittimo solo per muscoli a fibre parallele. L'attrito sulla carta affumicata credo che si possa trascurare. La seconda osservazione sarebbe più fondata: ma ricordo che il nostro scopo non è la misura assoluta dal lavoro compiuto, si bene un confronto fra il lavoro stesso ed il consumo di glucosio. Questa causa d'errore dunque, unita a quella che deriva dal non poter misurare il lavoro interno del muscolo, farà sì che mancherà un esatta proporzionalità fra lavoro e consumo, misurato in cuori diversi. Ma ciò nonostante potremo sempre accertare — e questo sarà un primo passo — se c'è o no dipendenza fra il consumo di glucosio e la grandezza del lavoro meccanico. L'esperienza stessa ci additerà poi come progredire verso più esatti particolari.

Il Siewert (102) ha proposto un metodo di registrazione manometrica delle contrazioni cardiache; ma esso non ci dà un'idea — come nota anche l'autore — che del lavoro compiuto dal ventricolo destro. E basta questo a mostrare la inferiorità di tale tecnica per il nostro scopo. Infatti, se pure il mezzo da me adottato segna prevalentemente le sistoli del cuore sinistro, le contrazioni del destro non rimangono senza effetto, giacchè per la disposizione delle sue fibre esso innalza contraendosi anche la punta del cuore. E questo è evidente in qualche cuore stanco, nel quale, quantunque il ventricolo sinistro abbia cessato di contrarsi, tuttavia alle sistoli del ventricolo destro risponde l'innalzamento della leva appesa all'apice del cuore. In condizioni normali questi due innalzamenti si sommano e il tracciato della punta ci dà un' idea abbastanza esatta del lavoro totale compiuto dal miocardio.

Si potrebbe inoltre osservare che, se il muscolo cardiaco innalzando un peso compie un lavoro, il peso riabbassandosi poi per gravità alla fine di ogni contrazione, restituisce sotto qualche forma

lo stesso lavoro. È stato appunto dietro queste considerazioni che il FICK ha eseguito le sue ricerche sul lavoro muscolare servendosi di un congegno destinato ad impedire questa restituzione di energia. È però superfluo notare che, mentre queste considerazioni si imponevano nelle ricerche del FICK, riguardanti sia la produzione di lavoro sia quella di calore, esse non valgono nel caso nostro. Il lavoro fornito dal muscolo, che si contrae, può essere restituito dalla caduta del peso, sotto forma di calore, o comunque sotto forma di energia degradata, la quale non potrà mai reintegrare il materiale, che era stato la sorgente dell'energia muscolare già spesa, e che è l'oggetto delle mie ricerche.

Ciò posto descrivo subito partitamente una esperienza qualunque tolta dalla prima serie eseguita sopra cuori isolati di coniglio.

25. Febbraio. Esperienza XI. Coniglio grammi 1250.

Estratto il cuore e lasciatolo in soluzione di RINGER-LOCKE alla temperatura di 37° per qualche minuto, lo pongo nell'apparecchio, facendo tosto circolare la stessa soluzione ossigenata, alle 15, 45'. Ore 16; Comincio a scrivere il cardiogramma ed a raccogliere il liquido di deflusso. Ore 16, 25' interrompo l'esperienza. Peso del cuore gr. 7,2. Carico gr. 10,2 peso della leva gr. 5. Rapporto dei bracci di leva 4,62. Rapporto dei bracci rispetto al centro di gravità 6,5.

Quantità di liquido circolato attraverso il cuore cc^3 400.

Determinazione dello zucchero:

a) In 50 cc^3 di liquido non passato dal cuore mmgr.		49
b) In 50 cc^3 di liquido passato dal cuore mmgr.		40,1
id. id. id.	„	39,5
media		39,3

Consumo ogni 50 cc^3 mmgr. 9,7 di glucosio.

Consumo totale gr. 0,0776.

Lavoro meccanico compiuto dal cuore centimetri-grammi 9471.

Consumo unitario di glucosio mmgr. 0,0082.

Come già dissi la determinazione del glucosio, si faceva sempre sopra due campioni del liquido passato dal cuore; in uno di questi due campioni dal rame, pesato allo stato di ossidulo, veniva calcolato secondo le tabelle del PFLÜGER [1]) la quantità di glucosio; nell'altro l'ossidulo veniva ridotto a caldo in corrente d'idrogeno e pesato allo stato di rame metallico. Talvolta, dopo aver pesato l'ossidulo

[1]) PFLÜGER (62) pag. 468—470.

di rame si procedeva al controllo seguendo il metodo del VOLHARD.[1]) Nelle ultime esperienze uno dei due campioni fu analizzato col metodo del BANG (4) prendendosi poi come sempre la media delle due determinazioni.

Tabella I.

N. dell' esperienza	Lavoro in centimetri gr.	Glucosio consumato in gr.	Glucosio consumato per centimetrogr. (mmgr.)	Carico gr.	Durata dell' attività cardiaca. h m' m''	Osservazioni
I	4238	0,0645	0,015	4,08	— 51	Il numero d'ordine delle esperienze è quello che esse portano nel protocollo di laboratorio. La I, la II, la VII e l' VIII non sono riferite perchè qualche incidente ha impedito di condurre a termine correttamente tutte le determinazioni. La X esperienza porta un consumo di Glucosio, che si scosta tanto dalla media delle altre, che sarebbe stato buona regola eliminarla: la riferisco però ugualmente pur tenendo conto della sua poca attendibilità.
II	—	—	—			
III	—	—	—			
IV	11155	0,170	0,015	5,2	— 35	
V	20,000	0,131	0,0069	5,2	— 43	
VI	15,317	0,106	0,0069	5,2	— 35 30	
VII e VIII	—	—	—			
IX	10,816	0,0616	0,0057	10,3	1 9 45	
X	8090	0,216	0,026	10,1	— 55	
XI	9471	0,0776	0,0082	10,2	— 25 18	
XII	4145	0,015	0,0036	5,2	— 49 15	
XIII	17893	0,144	0,0080	10,1	— 43 26	
XIV	8812	0,029	0,0033	9,8	— 31	
XV	4023	0,045	0,011	9,8	— 25	
XVI	2550	0,039	0,016	9,8	— 27	
XVII	15867	0,058	0,0036	7,5	— 50	
XVIII e XIX						
XX	12557	0,045	0,0035	7,25	— 46	
XXI	10908	0,083	0,0075	10,1	— 37	
XXIII	5407	0,0184	0,0037	4,9	— 45	
XXX	6383	0,0189	0,0030	4,6	— 50	
XXXI	5975	0,084	0,014		— 45	
XXXII	6752	0,044	0,0065	4,6	— 30	
XXXIII						
XXXV	21,075	0,060	0,0023	4,6	— 32	

[1]) Vedi PFLÜGER (72) pag. 171—173.

Uno sguardo alla precedente tabella mostra in primo luogo che durante la attività del muscolo cardiaco di coniglio parte del glucosio contenuto nel liquido, che circola per il suo sistema vascolare nutritivo, scompare. Questo reperto è costante, e conferma le osservazioni precedenti del MÜLLER e di LOCKE-ROSENHEIM; resta da vedere se sia legittimo porre il lavoro muscolare, in rapporto di causa ed effetto col consumo di glucosio. L'obbiezione del KOLISCH (32) che il consumo di destrosio debba attribuirsi all'azione glicolitica di un enzima, trascinato con sè dal liquido durante il suo passaggio dal cuore, perde qui molto del suo peso, giacchè le mie esperienze duravano tutte un tempo troppo breve in confronto alla velocità di azione di questo enzima,[1]) mentre quelle del MÜLLER duravano due 4—6 ore.

Ma più che questa considerazione, vale il confronto delle quantità di glucosio consumato a seconda del tempo durante il quale la soluzione zuccherina restava in contatto con questo ipotetico enzima. Da quanto sappiamo intorno al modo di agire di tutti gli enzimi, sia organici che inorganici, siamo costretti ad ammettere che il consumo di glucosio dovrebbe essere più grande quando l'enzima avesse avuto un'azione più prolungata. E poichè io facevo sempre le rispettive determinazioni immediatamente dopo finita l'esperienza, il tempo durante il quale può essersi manifestata la detta azione glicolitica coincide con la durata dell'esperienza.

L'esperienza IX ha durato un'ora 9' e 45", e in essa la diminuzione gi glucosio fu di gr. 0,061 mentre nella V e nella VI esp. durate 43' e 35', 30", il destrosio consumato fu rispettivamente gr. 0,131 e gr. 0,106.

Viceversa in diverse esperienze di durata quasi uguale come nella IV (35'), nella VI (35', 30") nella XX (37') si ebbe rispettivamente un consumo di gr. 0,170, 0,106 e 0,083.

Ma è inutile insistere su questa analisi, quando dall'ispezione della tabella risulta come *fra la durata dell'esperienza ed il consumo di glucosio non vi sia alcun rapporto.*

D'altra parte è anche vero che una proporzionalità evidente non esiste fra la grandezza del lavoro compiuto ed il consumo di glucosio. Calcolando da questi due dati, il consumo corrispondente all'unità di lavoro (centimetro-grammo) si ottengono le cifre che ho

[1]) LAUDER BRUNTON e RHODES (39) videro, per l'azione glicolitica di un estratto di muscolo, scendere da 0,57 % a 0,2 % e da 1,25 % a 0,75 % il contenuto di una soluzione di glucosio, dopo un incubazione di 48 e 50 ore rispettivamente.

riportato nella IV colonna, che oscillano come si vede, fra limiti piuttosto larghi. Questo fatto non deve stupirci, esso è in rapporto con quanto abbiamo precedentemente notato, a proposito della impossibilità di calcolare il lavoro interno del muscolo; e d'altra parte i fenomeni intimi di un muscolo in attività non sono certamente così semplici da farci attendere la costanza di rendimento che si può chiedere ad una macchina; ed anche il SEEGEN (85—87) nelle sue determinazioni comparative di glucosio, nel sangue arterioso e venoso di un gruppo muscolare sottoposto a lavoro, aveva ottenuto resultati assai oscillanti.

Però le cifre della quarta colonna hanno come la tendenza a raggrupparsi in varii gruppi, nei quali ritornano volentieri gli stessi valori di consumo unitario. E questo mostra come il lavoro meccanico del cuore ed il consumo di glucosio debbano essere legati quantitativamente secondo rapporti, che ancora ci sfuggono.

È probabile che non tutto il glucosio consumato costituisca materiale per il lavoro meccanico e che quella parte, che si consuma indipendentemente dalla produzione di lavoro, contribuisca probabilmente alla incostanza osservata. Le esperienze di LOCKE e ROSENHEIM ci dicono che una certa quantità di destrosio sparisce anche da una soluzione, che circoli attraverso un cuore inattivo. Essa andrebbe spesa nei processi vitali latenti, che si svolgono sempre nel muscolo anche quando esso non si contrae. Variando la composizione del liquido nutritivo, in modo da modificare la intensità di questa vita latente, essi videro variare la quantità di zucchero consumato. Giè MORAT e DUFOURT (46) avevano osservato che la quantità di glucosio, che il sangue perde, traversando il muscolo in riposo, non è uniforme ma che essa è soggetta a variazioni abbastanza grandi (da 0 a 0,53 per minuto). Questa quantità di glucosio sarebbe, secondo gli autori francesi, trasformata in glicogeno e depositata nel musculo, ciò che parrebbe escluso invece dalle osservazioni di LOCKE e ROSENHEIM. Ma, prescindendo da questo, sta il fatto che indipendentemente dal lavoro fornito dal muscolo possiamo ammettere un consumo di glucosio, legato al metabolismo dell'organo in riposo, e diverso nei singoli casi.

Da questo fattore variabile, e dipendente da momenti, che ancora ignoriamo, viene a mio avviso mascherata in molti casi la proporzionalità fra lavoro meccanico e consumo di glucosio nelle esperienze ora riferite.

Volendo dunque avere una prova più sicura della relazione, che corre fra queste grandezze, e ricercare in pari tempo l'effetto del

variare di qualche altra condizione sperimentale nel consumo di destrosio, ho eseguito alcune osservazioni applicando alla punta del cuore carichi diversi in diversi periodi dell'esperienza.

8. Marzo. Esp. A. Coniglio gr. 1300.

Il cuore estratto e messo in liquido nutritivo a 37° per qualche minuto, viene posto nell' apparecchio alle ore 14,55' facendo subito circolare liquido di R.-L. ossigenato.

Si comincia a scrivere la grafica alle 15, 6'.

Temperatura interna 37°; esterna 37°, 5.

Peso del cuore gr. 6,1. Rapporto dei bracci di leva: $r_1 = 4{,}62$, $r_2 = 6{,}5$.

Peso della leva gr. 5.

Carico dalle 15, 6' alle 15, 13' 30" e dalle 15, 27' alle 15, 39' gr. 4,9

Carico dalle 15 13' 30" alle 15, 27' „ 14,7

Il liquido circolato mentre il cuore funziona con piccolo carico cc³ 135

Il liquido circolato mentre il cuore funziona con grosso carico cc³ 110

Determinazione del glucosio.

a) 50 cc³ di liquido di controllo	mmgr.	50
b) 50 cc³ di liquido circolato a carico forte	„	43,9
id. id. id.	„	44,3
media	„	44,1
Consumo di glucosio ogni 50 cc³	„	5,9
Consumo totale	„	16
c) 50 cc³ di liquido circolato a carico piccolo	„	44
Consumo di glucosio per 50 cc³	„	6
Consumo totale	„	13

Lavoro meccanico compiuto col carico 4,9 = centimetri-grammi 4518

Lavoro meccanico compiuto col carico 14,7 = centimetri-grammi 4294

Consumo per unità di lavoro { col carico 4,9 = mmgr. 0,0028. / col carico 14,7 = mmgr. 0,0037.

14. Marzo. Esperienza B. Coniglio grammi 1150.

Il cuore isolato e trattato nel solito modo, si pone nell'apparecchio alle ore 15, 15'. Circola liquido di RINGER-LOCKE ossigenato.

Ore 15, 27'. 30" si comincia a scrivere il cardiogramma.

Temperatura interna 37° esterna 37,8—38°.

Peso del cuore gr. 5,7. Peso della gr. 5: Rapporti dei suoi bracci $r_1 = 4{,}62$; $r_2 = 6{,}5$.

Carico: Durante la prima e la quarta riga di tracciato gr. 14,7
Durante la seconda e la terza id. id. „ 4,9
Liquido circolato durante il lavoro a carico forte cc^3 136
id. id. id. id. a carico piccolo cc^3 180

Determinazione del glucosio.

50 cc^3 liquido di controllo (non passato dal cuore) mmgr. 57,5
50 cc^3 liquido circolato a carico forte „ 45,9
50 cc^3 liquido circolato a carico piccolo „ 53,5
Consumo totale rispettivamente mmgr. 31,3 e 14,4

Il lavoro meccanico compiuto dal cuore col peso più grande fu di centimetri-grammi 2583; quello compiuto col carico piccolo 1450.

Consumo per unità di lavoro { col carico 14,7 = mmgr. 0,012
col carico 4,9 = mmgr. 0,0095

15. Marzo. Esperienza C. Coniglio gr. 1300.

Esperienza simile alla precedente. Il carico applicato mentre si scrive la 1ª e la 3ª riga di tracciato è di gr. 4,9; e mentre si scrive la 2ª e la 4ª è di gr. 14,7.

Lavoro compiuto a piccolo carico centimetri-gr. 1873 con un consumo di mmgr. 18 di destrosio.

Lavoro compiuto a carico forte centgr. 677 con un consumo di mmgr. 21 di destrosio.

Consumo per unità di lavoro { col carico 4,9 = mmgr. 0,0098
col carico 14,7 = mmgr. 0,031

19. Marzo. Esperienza D. Coniglio gr. 1450.

Esperienza simile alle precendenti. Il carico applicato mentre si scrive la 3ª, la 4ª e la 5ª riga del tracciato è di gr. 10,1; e mentre si scrive la 6ª, la 7ª, l'8ª, e la 9ª è di gr. 4,9.

Lavoro compiuto a piccolo carico uguale = centimetrigr. 6148 con un consumo totale di glucosio = mmgr. 14,4.

Lavoro compiuto a carico forte = centimetri-grammi 9719 con un consumo totale di glucosio = mmgr. 43,8.

Consumo per unità di lavoro { col carico 4,9 = mmgr. 0,0023
col carico 10,1 = mmgr. 0,0045

3. Maggio. Esperienza E. Coniglio gr. 1300.

Esperienza simile alle precedenti. Il carico applicato mentre

si scrive la prima, seconda, settima e ottava riga è di gr. 4,9; durante la 3ª, 4ª e 9ª e di gr. 9,6.

Lavoro meccanico compiuto col carico piccolo = centimetri-grammi 5935

Lavoro compiuto col carico forte = centimetri-grammi 6622

Consumo totale di glucosio nel primo caso mmgr. 16,2; nel secondo mmgr. 36,4.

Consumo per unità di lavoro { col carico 4,9 = 0,0027; col carico 9,6 = 0,0057 }

14. Maggio. Esperienza F. Coniglio gr. 1150.

Esperienza simile alle precedenti. Da prima con un carico di gr. 4,9; quindi con un carico di gr. 7,3 e finalmente di gr. 10,1.

Il lavoro meccanico compiuto fu rispettivamente di centimetri-grammi 4810, 6177 e 477. Il consumo di glucosio corrispondentemente riscontrato fu di mmgr. 17; 66 e 23. Ciò che equivale ad un consumodi destrosio per unità di lavoro meccanico:

con carico 4,9	mmgr. 0,0037
con carico 7,3	mmgr. 0,0106
(con carico 10,1	mmgr. 0,046)[1])

Il risultato delle precedenti esperienze è che il muscolo cardiaco consuma quantità diverse di glucosio per compiere il medesimo lavoro meccanico a seconda della tensione cui soggiace e precisamente che il consumo è maggiore quando il carico è maggiore. Questa osservazione non ci arriva impreveduta. Nigetiet e Hepner (53), continuando le ricerche di v. Helmholtz sulle sostanze estrattive del muscolo affaticato, avevano veduto che il muscolo attivo, a parità di condizioni, per tensioni maggiori dà una quantità più grande di estratto alcoolico e più piccola di estratto acquoso, che per tensioni minori.

Ma ciò che più importa è rilevare che se la quantità di glucosio consumata, in periodi diversi della stessa esperienza, nei quali l'unica condizione sperimentale variata è il carico, varia col variare del carico, resta provata la dipendenza tra lavoro meccanico e consumo di zucchero — almeno per una parte del consumo riscontrato — indipendentemente da qualsiasi altro possibile momento causale.

[1]) Ho riportato questi dati relativi alla 3ª parte dell' esperienza pur essendo convinto che non possono essere attendibili: il fatto che il cuore già stanco s' arrestò subito, la poca quantità di lavoro misurabile, e di liquido circolato rendono pochissimo sicure queste cifre.

Per eliminare il dubbio che la diversità nel consumo possa dipendere non dall'influenza del carico, ma dalle diverse condizioni del metabolismo muscolare, dal principio alla fine dell'esperienza, ho mutato, come si vede dalle esperienze riferite, le modalità della ricerca, applicando il carico forte ora nella 1ª ed ora nella 2ª metà dell'esperienza e più spesso alternando variamente il peso grande col piccolo, ma tenendo sempre accuratamente distinte le porzioni di liquido corrispondenti a periodi diversi di lavoro.

Nel corso delle mie esperienze, avendo talvolta adoperato, invece del cuore di coniglio, il cuore di gatto, mi avvenne d'osservare un comportamento speciale, che da prima credetti dovuto ad un errore analitico; ma che, essendosi ripetuto, attirò la mia attenzione, inducendomi ad eseguire una serie di osservazioni sul cuore di gatto.

Nelle esperienze, a cui accennavo (N. 24 e 25 del protocollo), il contenuto percentuale in glucosio del liquido, che aveva circolato attraverso il cuore di due giovani gatti, mi apparve o uguale o leggermente superiore a quello della soluzione originale. Questa conteneva il 0,1 % di destrosio, e del liquido passato dal cuore la 1ª porzione conteneva esattamente 0,1 %, la 2ª il 0,113 % (esp. XXIV); nella XXV si verificò lo stesso fatto, e cioè il liquido di deflusso conteneva — a seconda delle porzioni in cui lo avevo distinto — dagli 8 ai 10 mmgr. per %, più che il liquido di controllo.

Volendo accertarmi di questo fatto, veramente inaspettato, ho ripetuto l'osservazione su 11 cuori di gatto, cercando di applicare all'organo funzionante un carico conveniente, perchè esso potesse fornire una buona quantità di lavoro.

Riferisco in forma tabellare i risultati di queste esperienze, che del resto furono eseguite in tutto, come quelle precedentemente riferite.

Tabella II. Esperienze sul cuore isolato di gatto.

N. d'ordine	Lavoro meccanico in cmgr.	Carico gr.	Durata dell'esperienza h m'	Glucosio % nel liquido di controllo gr.	Glucosio nel liquido passato dal cuore	Differenza percentuale in gr.
XXVI	6 054	14,5	0 30	0,102	0,103	+0,001
XXVII	12 391	14,5	1 13	0,100	0,098	−0,002
XXVIII	6 394	14,5	1 17	0,102	0,106	+0,004
XXXVI	21 083	14,5	0 56	0,102	0,106	+0,004
XXXVII	35 815	14,5	1 50	0,105	0,108	+0,003
XXXVIII	74 396	14,5	1 10	0,099	0,0995	+0,0005
XXXIX	58 898	14,5	1 32	0,100	0,100	0,0
XL	7 400	14,5	0 32	0,184	0,184	0,0
XLI	64 000	14,5	1 42	0,184	0,188	+0,004

Dall' esame della tabella precedente risulta che durante l' attività del muscolo cardiaco il liquido nutritivo, che lo irrora, o mantiene inalterato il suo contenuto in destrosio o lo aumenta leggermente. L' unico caso, nel quale appare una lieve diminuzione, di due mmgr. ogni 100 cc^3 di soluzione, rientra senza dubbio negli errori sperimentali.[1])

Siamo dunque di fronte ad una diversità profonda tra la utilizzazione di materiale di lavoro nel muscolo cardiaco di coniglio, e l' utilizzazione stessa nel cuore di gatto.

Per poterci rendere una ragione plausibile di questa differenza dobbiamo prima di tutto cercare quale sia il materiale consumato dal cuore di gatto in attività, posto che esso non consumi glucosio. La prima ipotesi che si affaccia alla mente è che esso consumi materiale di riserva proprio, giacchè agli altri componenti del liquido RINGER-LOCKE non si può attribuire una funzione nutritiva propriamente detta.

Le ricerche di autori precedenti lasciano molto incerto un consumo di sostanze azotate, e le osservazioni del SAWJALOW (79) eseguite sopra il cuore isolato di mammifero, escludono che durante il lavoro abbia luogo una disintegrazione di sostanze albuminose.

Per questa considerazioni, e perchè era naturale ricercare la sostanza consumata dal miocardio di gatto nel gruppo stesso a cui appartiene il materiale di consumo per il cuore di coniglio, ho voluto vedere se durante l' attività del cuore di gatto diminuisce il suo contenuto in glicogeno. Come già ho accennato precedentemente le ricerche in questo senso non sono scarse; la maggior parte di esse si riferiscono però a muscoli scheletrici.

A non voler ricordare se non i lavori eseguiti dopo che la conoscenza del metodo BRÜCKE-KÜLZ, ebbe concesso alle determinazioni quantitative del glicogeno una certa esattezza, il primo che accertò una diminuzione nel contenuto in glicogeno d' un muscolo che aveva lavorato, (in confronto col suo omologo tenuto a riposo)

---

[1]) Il fatto che il contenuto in glucosio del liquido nonchè diminuire aumenti leggermente circolando attraverso il muscolo attivo, trova non difficile spiegazione ove si ammetta col SEEGEN (90) che il glicogeno muscolare, prima di essere ossidato venga trasformato in zucchero. In tal caso è facile supporre che questa trasformazione non avvenga nella esatta misura richiesta dalle ossidazioni intramuscolari, e che un lieve e variabile eccesso di glucosio sia trasportato dal liquido circolante. Il SEEGEN stesso (85, 87) aveva osservato il fatto per lui paradossale che talvolta il sangue venoso aveva una percentuale di glucosio maggiore che il sangue arterioso.

fu il WEISS (99). Confermarono questo fatto il WERTHER (95) a proposito dei muscoli in rigidità cadaverica;[1]) il MANCHÉ (43) ed il MARCUSE in quelli di rana, il MONARI nel cane (44), quando l'animale aveva lavorato. Anche il KÜLZ (35) trovò che, stricnizzando opportunamente un coniglio, si può ottenere la quasi completa scomparsa del glicogeno muscolare, come già aveva osservato il ROSENBAUM nel gatto.[2]) MORAT e DUFOURT (47) nel cane, il SEEGEN (90, 91) nello stesso animale, hanno accertato essi pure la diminuzione di glicogeno durante il lavoro muscolare. Il SEEGEN anzi, misurando il lavoro meccanico fornito dal gruppo muscolare preso in esame, osservò che il consumo di glicogeno era grandissimo in confronto al lavoro compiuto, e d'altra parte che la quantità di glicogeno contenuta nella musculatura di un animale (cane) sarebbe affatto insufficiente a dare la quantità di energia, che esso spende in lavoro muscolare.

Oltre che nei muscoli scheletrici il comportamento di glicogeno fu studiato anche nel cuore. Ma in questo caso lo studio è reso difficile dal fatto che, trattandosi di un organo unico, mancava la possibilità di stabilire un termine di confronto nell' omologo dell' altro lato; inoltre non si poteva fondarsi sopra il contenuto percentuale medio in glicogeno degli altri muscoli, perchè già dalle ricerche del WEISS (99), CRAMER (12) del KISTJAKOWSKI (31) e di altri appariva che il miocardio ne è normalmente assai più povero che i muscoli scheletrici. Il BORUTTAU (7) attribuisce tale reperto a ciò che il glicogeno del cuore scompare, dopo la morte, molto più rapidamente che quello dei muscoli scheletrici, e ritiene che il contenuto normale sia uguale in quello ed in questi. Questo fatto, confermato dalle osservazioni del KISCH (30) e da quelle della GATIN-GRUZEWSKA (23) consiglia nella determinazione del glicogeno cardiaco precauzioni speciali. Perciò sopra il destino del glicogeno durante il lavoro cardiaco sappiamo ben poco, e quel poco è stato piuttosto dedotto che osservato. P. JENSEN (26), sperimentando su cani tenuti a digiuno, accertò che il cuore presenta ancora un contenuto di glicogeno normale, quando quello dei muscoli scheletrici è sceso al $^1/_{10}$ o $^1/_{12}$ della norma, e ne concluse che il miocardio deve avere la proprietà di raccogliere il materiale necessario al manteni-

[1]) La sparizione di glicogeno per rigidità del muscolo è negata dal BÖHM (6).

[2]) Le esperienze del ROSENBAUM (Untersuchungen über den Kohlehydratbestand usw.) sono riferite dal BÖHM: Arch. f. experim. Path. u. Pharmakol. 1881, XV, 450—453.

mento della propria funzionalità anche da un sangue poverissimo di sostanze nutritive.

La massima parte delle nostre conoscenze sono però inficiate da una debolezza, di ordine tecnico. Prescindendo infatti dai più antichi lavori, la cui critica fu già fatta in modo rigoroso dal Manché (43), la massima parte degli autori si valsero del metodo di Brücke-Külz, che le accennate ricerche del Pflüger hanno dimostrato insufficiente per una esatta determinazione quantitativa del glicogeno; non solo perchè le sostanze proteiche precipitate dal reattivo di Brücke trascinano con sè molto glicogeno, che va perduto per l'analisi, ma perchè la sostanza che si ottiene e si pesa — secondo questo metodo — è un prodotto impuro. Dopo numerosi e lunghi tentativi il Pflüger ci ha dato un metodo, la cui esattezza è generalmente riconosciuta (72) e che io ho fedelmente seguito nelle mie determinazioni, con quelle modalità che sono dall' A. stesso indicate per il caso di organi piccoli o di poca sostanza muscolare.[1])

Allo scopo dunque di accertarmi se il cuore di gatto trovi nelle sue riserve di glicogeno quella sorgente di energia, che non pare rappresentata, per lui, dal glucosio circolante, ho determinato il contenuto percentuale di glicogeno in una serie di cuori appena estratti dall'organismo, ripetendo poi la stessa determinazione in un'altra serie di cuori che avevano funzionato per qualche tempo nel solito apparecchio. Nel primo caso il cuore veniva tagliuzzato e ridotto rapidamente in poltiglia dopo assere stato isolato col solito metodo e lavato in soluzione di Ringer-Locke; quando cioè presentava ancora una energica vitalità, per escludere qualunque possibilità di un consumo postmortale. Similmente nella seconda serie, io non attendevo che il cuore si fosse esaurito nell' apparecchio, ma procedevo alle manipolazioni analitiche quando esso ancora pulsava abbastanza regolarmente.

Ecco in breve i risultati di queste analisi, riuniti in due tabelle. Si tratta di gatti adulti, sebbene non si possa, come ben si com-

[1]) Cfr. per questo particolare Pflüger (72) p. 166.

Noto che in queste mie ricerche ho sempre espresso in glicogeno la quantità di glucosio ottenuto per idrolisi dal glicogeno stesso, pur sapendo che in questo modo si va incontro ad una piccola inesattezza, come è stato rilevato da qualche ricercatore (Nerking, Gatin-Gruzewska). Anche il Grebe (101) ha fatto la medesima osservazione, indicando anch'egli una ebullizione di tre ore con HCl al 2,2 $^0/_0$, come il modo per ottenere il maximum dell'inversione possibile. Nel mio caso però la piccola perdita percentuale, non influisce sul risultato di queste ricerche comparative.

prende, precisarne l'età. Il contenuto percentuale in glicogeno è riferito al peso del muscolo cardiaco fresco.

Tabella III.
Cuori di gatto normali. Ricerca del glicogeno.

	Peso del cuore gr.	Ossidulo di Cu. mmgr.	Glicogeno come glucosio in mmgr.	Glicogeno per cento
1	9,3	59	21,5	0,231
2	8,8	60	21,8	0,247
3	6,8	65	23,9	0,351
4	10,2	95,1	37,0	0,362
5	6,5	73	27,3	0,420
6	4,7	55	19,7	0,419
Media	7,71	67,8	25,4	0,338

Tabella IV.
Cuori di gatto, che hanno lavorato. Ricerca del glicogeno.

	Lavoro	Peso del cuore gr.	Glicogeno come glucosio in mmgr.	Glicogeno percentuale	Ossidulo di Rame mmgr.
1ª	6,054	12,6	27,74	0,2200	73,9
2ª	12,390	17,5	29,5	0,1690	77,5
3ª	6,394	12,00	7,6	0,0610	18,0
4ª	21 083	18,2	15,46	0,0849	45,0
5ª	35 815	20,0	13,83	0,0691	41,0
6ª	74 396	19,0	29,5	0,1550	78,0
7ª	58,890	19,0	9,0	0,0575	27,0
8ª	7,400	9,0	9,3	0,1355	29,6
9ª	64,000	28,0	28,0	0,0903	68,0
edia	—	17,2	18,88	0,1158	50,8

Dal confronto di queste due serie risulta evidente come i cuori, che hanno funzionato per un certo tempo isolati, presentino un contenuto in glicogeno molto minore di quelli appena estratti dall'organismo. Tranne che nell'esperienza sesta, nella quale il cuore, pur avendo fornito un lavoro meccanico considerevole, contiene ancora una discreta quantità di glicogeno (di molto inferiore però alla media dei cuori normali), in tutte le altre si osserva una certa

rispondenza tra il consumo di glicogeno e la quantità del lavoro compiuto.

È da notare che tutti i cuori, che hanno lavorato nell'apparecchio, presentano un peso superiore a quelli appena estratti dall'organismo; ciò potrebbe far nascere il dubbio che questo maggior peso dipenda da un maggior contenuto in acqua, da un edema verificatosi durante la circolazione artificiale dell'organo.

Poichè una simile obbiezione potrebbe infirmare il significato della determinazione percentuale di glicogeno faccio osservare:

Che il diverso peso dei singoli cuori è in relazione con la diversa mole dell'animale; infatti i cuori della prima serie appartenevano a gatti piccoli e di minor peso, benchè adulti, mentre quelli della seconda serie appartenevano a gatti più grossi. Alcuni di questi, fornitimi sotto il nome di gatti di macchia, erano stato presi nelle macchie di S. Rossore dove conducevano vita libera.

Ecco il peso di questi animali, nell'ordine stesso in cui è riferito nelle tabelle il peso del loro cuore:

Tabella III: No. 1. gr. 2100; No. 2. gr. 1600; No. 3. gr. 1500; No. 4. gr. 2000; No. 5. gr. 1500; Nr. 6. gr. 1350.

Tabella IV: No. 1. gr. 1900; No. 2. gr. 2700; No. 3. gr. 2450; No. 4. gr. 2900; No. 5. gr. 3500; No. 6. gr. 2850; No. 7. gr. 3000; No. 8. gr. 1650; No. 9. gr. 3900.

Un leggero edema, si forma del resto quasi indubbiamente durante la circolazione artificiale del cuore con una corrente continua, come si vede anche all'osservazione microscopica dei cuori che hanno funzionato nell'apparecchio. Ma l'aumento di peso, che ne deriva, non può essere che piccolo, almeno nei cuori che funzionano regolarmente, giacchè appena l'infiltrazione di liquido si fa notevole la funzione cardiaca si fa irregolare e cessa ben presto.

D'altra parte la quantità media di glicogeno, trovata nei cuori appena estratti dall'organismo, è in valore assoluto più grande (mmgr. 25,4) di quella trovata nella seconda serie di cuori (mmgr. 18,8), per cui si dovrebbe ammettere una diminuzione del contenuto in glicogeno, anche nel caso assurdo che tutta la differenza di peso osservata fosse attribuibile ad acqua.

Resta ora da vedere se il cuore del coniglio è diverso da quello del gatto, per l'utilizzazione delle sue riserve in glicogeno, come ne è diverso per quella del destrosio circolante. A tal uopo ho eseguito due serie di determinazioni analoghe alle precedenti e che riferisco nelle tabelle V e VI.

Tabella V.

Cuori di coniglio. Normali. Glicogeno.

	Peso del cuore gr.	Ossidulo di Cu. mmgr.	Glicogeno mmgr.	Percentuale glicogeno
1	4,15	76	28,65	0,690
2	3,65	24	16,7	0,204
3	2,95	49	17,13	0,572
4	4,30	74	27,78	0,646
5	3,68	41,6	14	0,380
6	7,35	82,8	31,65	0,444
Media	4,34	57,9	20,98	0,490

Tabella VI. Coniglio.

Cuore isolato che ha lavorato nell'apparecchio. Glicogeno.

	Peso del cuore gr.	Ossidulo di Cu. mmgr.	Glicogeno mmgr.	Glicogeno %	Lavoro
1	5,1	36,8	20,4	0,400	5975
2	6,9	59,8	21,72	0,315	6752
3	6,0	87,0	33,5	0,570	5942
4					
5	6,8	58,1	21,0	0,308	21075
Media	6,2	60,4	24,15	0,398	—

Il contenuto percentuale in glicogeno. nei cuori delle due serie appare circa uguale; tenendo presente che le differenze individuali, che sono sempre state riconosciute considerevoli, non permettono di trarre dai singoli dati una media molto attendibile, è però chiaro che i valori delle due serie si conservano sempre dello stesso ordine di grandezza, e che qualche cuore che ha funzionato nell'apparecchio, contiene una quantità di glicogeno superiore ad altri appena estratti dall'organismo vivente. Appare dunque da queste ricerche che il cuore di coniglio non consuma funzionando le sue riserve di glicogeno, o le consuma in piccolissima parte.

Considerazioni.

Una interpretazione dei fatti da me osservati, soprattutto quando si voglia metterli in rapporto con tutte le ricerche e le cognizioni precedenti, non è certo facile, e sarebbe forse prematura.

Ma coordinando gli elementi sperimentali raccolti, si ha questo risultato significativo: Il muscolo cardiaco del coniglio, (erbivoro) isolato dall' organismo consuma, durante la sua attività, glucosio contenuto nel suo liquido nutritivo, e non consuma glicogeno; il muscolo cardiaco del gatto (carnivoro) consuma glicogeno e non consuma glucosio. Quest' ultimo dato va preso senza restrizione, mentre il primo va forse inteso nel senso che il muscolo consuma a preferenza il glucosio circolante, salvo a rivolgersi, in caso di necessità, al glicogeno delle proprie riserve.

Se questo fatto andasse posto in relazione con i caratteri della alimentazione del coniglio e del gatto, come io propendo a credere, ciò significherebbe che gli erbivori possono trarre partito direttamente, per il lavoro muscolare, dal glucosio derivante da scissione degli idrati di carbonio dei loro alimenti vegetali; mentre i carnivori dovrebbero sempre ricostituire, dai prodotti di disintegrazione dei loro alimenti, glicogeno, che rappresenterebbe poi la sorgente della loro energia muscolare.

Non ho potuto estendere queste esperienze ad altri carnivori — come spero di fare in breve — per la difficoltà di procurarmi animali di tal fatta. Sul cane non ho sperimentato: questo animale è troppo adattato ad una dieta mista, per poter essere considerato un vero carnivoro; e basta ricordare le esperienze del SISTO (103), per sospettare che i tessuti del cane possano aver acquistato proprietà (enzimatiche o protoplasmatiche) tali da permettere una utilizzazione di materiale corrispondente alla sua alimentazione.

I fatti da me osservati e l'ipotesi, con la quale mi sembra di poterli interpretare, non sono inconciliabili con le nostre attuali conoscenze. Tranne le esperienze del MÜLLER, secondo le quali si avrebbe consumo di glucosio da parte del cuore attivo del gatto, questo consumo non fu osservato direttamente sopra muscoli di carnivori. Ma intorno ai dubbi che queste esperienze possono suscitare, riguardo alle conclusioni trattene dall' autore, ho già detto in principio (v. pag. 374 e 375).[1]

[1]) Recentissimamente il MÜLLER ha pubblicato una breve nota per richiamare l'attenzione di LOCKE e ROSENHEIM sulla priorità delle sue ricerche. Egli però non fa alcun cenno delle obbiezioni che ad esse fu-

Le già citate esperienze di Morat e Dufourt furono eseguite sopra il cavallo: quelle del Seegen e del Cavazzani (9) sopra il cane: ed ho già rilevato quali ragioni impediscono di estendere senz'altro ai carnivori i fenomeni osservati su di esso.

Del resto nelle esperienze del Seegen (87) si vede che il contenuto in sostanze riducenti del sangue venoso, (che è minore che nell'arterioso quando il muscolo è in riposo) diventa sempre più grande quando il muscolo è sottoposto a stimolazione faradica diretta. Solo quando la stimolazione avviene per via nervosa il glucosio del sangue venoso diminuisce in confronto al sangue arterioso: ma anche questo reperto non è costante, e talvolta avviene l'inverso.

Anche le ricerche del Cavazzani (sul cane) non sono una dimostrazione, che nel lavoro muscolare lo zucchero rappresenti la sorgente di energia e questo è riconosciuto dall'A. alla fine della sua nota.

D'altra parte la scomparsa di glicogeno dai muscoli in attività fu osservata quasi sempre sopra il cane, cioè sopra un animale che, anche se può aver acquistato un certo adattamento alla alimentazione mista, non avrà perduto per ciò le attitudini che gli sono proprie come carnivoro; ovvero sopra rane. La rana, essendo un animale insettivoro è probabile che si comporti dal nostro punto di vista come un carnivoro; e questo mentre spiega benissimo il consumo di glicogeno intramuscolare durante il lavoro, che venne osservato da più di un autore, spiega anche le conclusioni a cui è giunto il Lambert (37). Questi, servendosi del cuore di rana e del metodo di determinazione colorimetrica del glicogeno, è giunto a concludere che „il cuore di rana isolato dall'organismo trae dalle proprie riserve l'energia necessaria alla sua funzione".[1])

Io non voglio però fare una discussione delle mie esperienze, dal punto di vista della interpretazione di cui sono suscettibili.

---

rono ragionevolmente mosse, (cfr. Zentralbl. f. Physiol., 1908, XXI, 831—833) e ripete solo di aver dato la dimostrazione diretta ed esatta che nel lavoro muscolare si consuma glucosio.

[1]) Sarebbe a questo proposito di notevole interesse l'esperienza di Jensen (27) che accertò in un isolato cuore di rana, che aveva pulsato 4 giorni spontaneamente, una quantità di glicogeno normale. Ma che fiducia può meritare l'analisi eseguita sopra un cuore del peso di gr. 0,06 che avrebbe contenuto gr. 0,00025 di glicogeno?!. E notiamo che il Jensen, nel descrivere il proprio metodo colorimetrico, gli attribuisce errori da + 2,23 a — 3,03 %. Ma il più piccolo errore assoluto da lui enunciato è di gr. 0,0698, e il peso assoluto del glicogeno in quel cuore sarebbe stato gr. 0,00025!

Mi basta porre in rilievo che, nella questione della sorgente dell'energia, bisognerà sempre più limitare esattamente i dati del problema e le conclusioni relative, evitando quelle conclusioni generalizzatrici, che forse sono una delle cause per cui questo argomento é ancora tanto intricato. Per ora le mie osservazioni mi suggeriscono le seguenti

Conclusioni.

a) Durante l'attività del cuore isolato di coniglio (erbivoro) è consumata parte del glucosio contenuto nel liquido nutritivo, mentre non sono consumate quantità sensibili di glicogeno muscolare.

b) La quantità di glucosio circolante, consumato per unità di lavoro meccanico compiuto dal miocardio, cresce col crescere della tensione (carico) del muscolo.

c) Durante l'attività del cuore isolato di gatto (carnivoro) non è consumato nulla del glucosio circolante col liquido nutritivo, mentre diminuisce notevolmente il contenuto in glicogeno intramuscolare.

Appendice.

Mentre questa nota era già in corso di stampa, mi si è presentata l'opportunità di estendere le mie osservazioni ad un altro animale carnivoro, la volpe, della quale potei avere sette esemplari. Erano animali catturati nelle tenute Reali di S. Rossore, che gentilmente me li fornirono si tratta di individui giovani, ma con dentatura completa e quasi completamente sviluppata, i quali già si nutrivano di carne, come ho potuto accertare io stesso in laboratorio. Ecco in due tabelle i risultati delle esperienze, condotte in modo uguale alle precedenti.

Tabella VII. Esperienze sul cuore isolato di *Canis vulpis*.

No. d'ordine	Peso del l'animale gr.	Peso del cuore gr.	Carico gr.	Lavoro meccanico compiuto cmgr.	Glucosio % nel liquido di controllo gr.	Glucosio % nel liquido passato dal cuore gr.	Differenza percentuale gr.
I	1300	18	10	12 103	0,085	0,088	+0,003
II	1250	13	10	16 400	0,085	0,092	+0,007
III	1300	18	10	12 200	0,085	0,086	+0,001
IV	1400	17,5	10	4 500	0,091	0,093	+0,003

Tabella VIII.

Contenuto in glicogeno di cuori freschi e di cuori che hanno lavorato.

A. Cuori che hanno lavorato nell' apparecchio					B. Cuori appena isolati.				
No.	Peso del l'animale gr.	Peso del cuore gr.	Glicogeno in mmgr.	Glicogeno %	No.	Peso del l'animale gr.	Peso del cuore gr.	Glicogeno mmgr.	Glicogeno %
I	1300	18	9,9	0,055	Iª	1200	10	24	0,240
II	1250	13	5,0	0,038	IIª	1250	14	35	0,250
III	1300	18	6,3	0,035	IIIª	1400	16	33	0,206
IV	1400	17,5	17,45	0,094					
Media	—	16,6	9,64	0,055			13,3	30,6	0,232

Il cuore isolato e funzionante di questo animale prettamente carnivoro si comporta dunque precisamente come quello di gatto e cioè: 1) Non consuma nulla del glucosio circolante, chè anzi il liquido nutritivo presenta, dopo aver circolato attraverso l'organo, un lieve aumento del suo contenuto in glucosio. 2) Presenta, dopo aver lavorato nell'apparecchio, un contenuto in glicogeno assai minore del contenuto normale.

Queste esperienze confortano dunque le conclusioni e l'interpretazione, che avevo tratto dalle osservazioni precedenti.

Pisa, 5. Luglio 1908.

Zusammenfassung.

Der Zuckerverbrauch bei der Muskelarbeit wurde von mir mit der Langendorff'schen Methode des überlebenden isolierten Säugetierherzens untersucht, die schon von Müller und von Locke und Rosenheim als brauchbar anerkannt wurde. Den Zusammenhang zwischen Zuckerverbrauch und Herztätigkeit wollte ich feststellen, indem ich die geleistete mechanische Arbeit berechnete, und dieselbe mit der gleichzeitig verschwundenen Zuckermenge verglich.

So habe ich gefunden, daß der Zuckerverbrauch beim Kaninchenherz verschieden ist bei verschiedener Belastung, indem die gleiche mechanische Arbeit eine größere Zuckermenge erfordert, wenn die Belastung größer ist.

Beim Katzenherzen aber konnte ich nicht einen Zuckerverbrauch wahrnehmen, selbst wenn die geleistete Arbeit größer war als jene, die beim Kaninchenherz mit merkwürdigem Zuckerverbrauch zusammengehangen hätte.

Um die Ursachen dieser Erscheinungen eingehender zu untersuchen, habe ich den Glykogengehalt im Katzen- und Kaninchenherz bestimmt, manches Mal in frisch isolierten Herzen, und manches Mal wenn die Organe im Apparate gearbeitet hatten. Der Glykogengehalt im Katzenherz ist immer bedeutend minder im letzten Falle als in frisch isolierten Organen; während der Glykogengehalt des Kaninchenherzens in beiden Fällen fast identisch ist.

Solche Tatsachen glaube ich mit der verschiedenen Ernährungsweise des Kaninchens und der Katze erklären zu können; d. h. ich meine damit, daß Pflanzenfresser die Quelle ihrer Muskelkraft im zirkulierenden Zucker finden, welcher, entweder direkt mit und durch die Ernährungsstoffe in den Organismus eingeführt wurde, oder vom Abbau anderer Kohlehydrate herstammt. Die Fleischfresser im Gegenteil, welche gewöhnlich in ihrer Ernährung keine direkten Vorgänge des Zuckers finden, dürften die Quelle der Muskelkraft nur im Muskelglykogen finden, welches sie aus den Eiweißstoffen ihrer Nahrungsmittel hergestellt haben.

Solche Ansicht wird auch durch die Ergebnisse der Experimente unterstützt, die ich bei einem anderen echten Fleischfresser, dem Fuchse, gemacht habe; denn das isolierte Herz des Fuchses verhält sich genau wie jenes der Katze.

Bibliografia.

1. V. ADUCCO, Influenza del digiuno sopra il glicogeno del fegato e dei muscoli. Giornale della R. Accademia di Med. Torino 1889. 4 e 5.
2. G. ALDEHOFF, Über den Einfluß der Karenz auf den Glykogenbestand von Muskel und Leber. Zeitschr. f. Biologie, 1889, XXV, p. 137—162.
3. P. ARGUTINSKY, Muskelarbeit und Stoffumsatz. PFLÜGER's Arch., 1890, XLVI, p. 552—580.
4. I. BANG, Zur Methodik der Zuckerbestimmung. Biochemische Zeitschrift, 1907, II, p. 271—290.
5. E. BOGDANOW, Weitere Untersuchungen über die Fette des Muskels. PFLÜGER's Arch., 1887, LXVIII, p. 408—430.
6. R. BÖHM, Über das Verhalten des Glykogens und der Milchsäure in Muskelfleisch usw. PFLÜGER's Arch., 1880, XXIII, p. 55—68 und 1890, XLVI, p. 265—266.
7. BORUTTAU, Vergleichende Untersuchungen über den Chemismus im Herz- und Körpermuskel. Zeitschr. f. physiol. Chemie, 1893, XVIII, p. 513—524.
8. G. BRANDINI, Azione dell'alcool etilico sul cuore isolato dei mammiferi. Lo Sperimentale, 1907, LXI, p. 843—896.
9. E. CAVAZZANI, Blutzucker und Arbeitsleistung. Zentralbl. f. Physiol., 1895, VIII, p. 689—694.
10. CHANDELON, Über die Einwirkung der Arterienunterbindung und der Nervendurchschneidung auf den Glykogengehalt der Muskeln. PFLÜGER's Arch., 1876, XIII, p. 626—630.
11. CHAUVEAU et KAUFMANN, Sur la pathogènie du diabète etc. C. R. 1893, CXVI, p. 226—231.
12. A. CRAMER, Beiträge zur Kenntnis des Glykogens. Zeitschr. f. Biol., 1888, XXIV, p. 67—194.
13. M. —, Physiologie des Glykogens. Ergebnisse der Physiol. herausg. v. ASHER u. SPIRO, 1902, I, 1a Abt., p. 802—909.
14. B. DEMANT, Beitrag zur Lehre über die Zersetzung des Glykogens in den Muskeln. Zeitschr. f. physiol. Chemie, 1879, III, p. 200—204.
15. —, Beitrag zur Chemie der Muskeln. Zeitschr. f. physiol. Chemie, 1879, III, p. 241—249.

16. DRESER, Arch. f. experim. Path. u. Pharm., 1888, XXIV, p. 221.
17. O. FRANK, Isometrie und Isotonie des Herzmuskels. Zeitschr. f. Biol., 1901, XLI, p. 14—34.
18. —, Zur Dynamik des Herzmuskels. Zeitschr. f. Biol., 1895, XXXII, p. 370—437.
19. J. FRENTZEL, Ein Beitrag zur Frage nach der Quelle der Muskelkraft. PFLÜGER's Arch., 1897, LXVIII, p. 212—221.
20. — u. LOEB, Über die Bedeutung der verschiedenen Nährstoffe als Erzeuger der Muskelkraft (v. N. ZUNTZ vorgetragen). Verhandl. d. Berliner physiol. Gesell., Sitz. 22. Juni 1896. DU BOIS REYMOND's Arch. f. Physiol., 1894, p. 541—543.
21. O. v. FÜRTH, Über chemische Zustandsänderungen des Muskels. Ergebnisse der Physiologie, herausg. von L.. ASHER u. K. SPIRO, 1903, II, 1a Abt., p. 574—611.
22. L. GARNIER, Des procédés de dosage du glycogène et de la glucose dans le foie. Journ. de physiol. et de path. générale, 1899, I, p. 198—203.
23. Z. GATIN-GRUZEWSKA, Disparition postmortelle du Glycogène dans le coeur du chien. Journ. de physiol. et de path. générale, 1907, IX, p. 602—610.
24. R. GSCHEIDLEN, Über das Reduktionsvermögen des tätigen Muskels. PFLÜGER's Arch., 1874, VIII, p. 506—519.
25. H. v. HELMHOLTZ, Über den Stoffverbrauch bei der Muskelaktion. Arch. f. Anat., Physiol. u. wissensch. Med., 1845, p. 72—83.
26. P. JENSEN, Über den Glykogenstoffwechsel des Herzens. Zeitschr. f. physiol. Chemie, 1902, XXXV, p. 514—524.
27. —, Weitere Untersuchungen über das Herzglykogen. Zeitschr. f. physiol. Chemie, 1902, XXXV, p. 525—535.
28. I. JOTEYKO, Les lois de l'ergographie. Travaux du Labor. de Physiol. des Instituts Solvay, 1904, VI, p. 361—531.
29. VARIA KIPIANI, Ergographie du sucre. Travaux du Labor. de Physiol. des Instituts Solvay, 1905, VII, Fasc. 2, p. 1—38.
30. F. v. KISCH, Über den postmortalen Glykogenschwund in den Muskeln und seine Abhängigkeit von physiologischen Bedingungen. HOFMEISTER's Beiträge, 1906, VIII, p. 210—217.
31. W. KISTJAKOWSKI, Die Statik des Glykogens in den Muskeln von Föten höherer Tierklassen. MALY's Jahresber., 1894, XXIII, p. 362—363.
32. R. KOLISCH, Bemerkungen zu J. MÜLLER's Studien über die Quelle der Muskelkraft. Zentralbl. f. Physiol., 1904, XVII, 754.
33. KRONECKER u. STIRLING, Festgabe f. C. LUDWIG, 1875.
34. E. KÜLZ, Über eine neue Methode das Glykogen quantitativ zu bestimmen. PFLÜGER's Arch., 1881, XXIV, p. 90.
35. —, Beiträge zur Kenntnis des Glykogens. Festschr. zur 50. Doktoratjubelfeier von C. LUDWIG, Marburg 1890, p. 69—121.
36. —, Zum Verhalten des Glykogens in der Leber und den Muskeln nach dem Tode. PFLÜGER's Arch., 1881, XXIV, p. 57—61.
37. M. LAMBERT, Dépense d'énergie dans le fonctionnement du coeur. Journ. de physiol. et de path. générale, 1906, VIII, 980—987.

38. O. LANGENDORFF, Neue Untersuchungen über die Ursache des Herzschlages. Ergebnisse der Physiol., herausg. v. ASHER u. SPIRO, 1905, IV, 764—796.
39. T. LAUDER BRUNTON and H. RHODES, On the presence of a glycolytic Enzyme in Muscle. Proc. of the R. Society of London, 1901, LXVIII, p. 323—326.
40. K. B. LEHMANN, Eine neue einfache jodometrische Zuckerbestimmung. MALY's 1897, XXVII. p. 64—65.
41. F. S. LOCKE and O. ROSENHEIM, The disappearance of dextrose when perfused through the isolated mammalian heart. Journ. of physiol., 1904, XXXI, proc. of phys. Soc., XIV.
42. — —, Contributions to the physiology of the isolated heart. The consumption of dextrose by Mammalian cardiac muscle. The journ. of physiol., 1907, XXXVI, p. 205—220.
43. Z. B. MANCHÉ, Über die Muskelglykogen betreffenden Angaben von WEISS und CHANDELON. Zeitschr. f. Biologie, 1889, XXV, p. 163—179.
44. A. MONARI, Variation du glicogène, du sucre et de l'acide lactique des muscles dans la fatigue. Arch. Ital. de Biol., 1890, XIII, p. 15—21.
45. E. MONTGOMERY, Zur Lehre von der Muskelkontraktion. PFLÜGER's Arch., 1881, XXV, p. 497—533.
46. J. P. MORAT et DUOFURT, Consommation du sucre par les muscles — Origine probable du glycogène muscolaire. Arch. de Physiol., 1892, S. 5, T. IV, p. 327—336.
47. — —, Sur la consommation du glycogène des muscles pendant l'activité muscolaire. Arch. de Physiol., 1892, S. 5, T. IV, p. 457—464.
48. U. MOSSO e L. PAOLETTI, Influence du sucre sur le travail des muscles. Arch. Ital. de Biol., 1894, XXI, p. 293—300.
49. J. MÜLLER, Studien über die Quelle der Muskelkraft. I. Mitt. über den Zuckerverbrauch bei der Muskelarbeit. Zeitschr. f. allg. Physiol., 1903, III, p. 282—302.
50. —, Über Milchsäurebildung bei der Herztätigkeit. Festschr. f. J. ROSENTHAL, Leipzig 1906, p. 343—354.
51. O. NASSE, Beiträge zur Physiologie der kontraktilen Substanzen. PFLÜGER's Arch., 1869, II, p. 97—121.
52. NERKING, Über die elementare Zusammensetzung und das Invertierungsvermögen des Glykogens. PFLÜGER's Archiv, 1901, LXXXV, p. 328—329.
53. F. NIGETIET u. S. HEPNER, Versuche über die Abhängigkeit des Stoffumsatzes in den tätigen Muskeln von ihrer Spannung. PFLÜGER's Arch., 1870, III, p. 574—578.
54. E. PFLÜGER, Über die physiologische Verbrennung in den lebendigen Organismen. PFLÜGER's Arch., 1875, X, p. 251—371.
55. —, Die Quelle der Muskelkraft. PFLÜGER's Arch., 1888, L, p. 98—108; 330—358; 396—422.
56. —, Über die Entstehung von Fett aus Eiweiß im Körper der Tiere. PFLÜGER's Arch., 1892, LI, p. 229—316.



57. E. PFLÜGER, Nachschrift zu dem vorhergehenden Aufsatze betreffend ein neues Grundgesetz der Ernährung und die Quelle der Muskelkraft. PFLÜGER's Arch., 1892, LI, p. 217—320.
58. —, Über Fleisch- und Fettmästung. PFLÜGER's Arch., 1892, LII, p. 1—78.
59. —, Über die quantitative Analyse des Glykogens. PFLÜGER's Arch., 1893, LIII, p. 491.
60. —, Über einige Gesetze des Eiweißstoffwechsels. PFLÜGER's Arch., 1893, LIV, p. 333—419.
61. —, Über die Analyse des Glykogens nach Dr. W. GULEWITSCH. PFLÜGER's Arch., 1893, LV, 394—401.
62. —, Untersuchungen über die quantitative Analyse des Traubenzuckers. PFLÜGER's Arch., 1898, LXIX, p. 399—471.
63. —, Die Bestimmung des Glykogens. PFLÜGER's Arch., 1899, LXXV, p. 120—147.
64. — u. I. NERKING, Eine neue Methode zur Bestimmung des Glykogens. PFLÜGER's Arch., 1899, LXXVI, p. 531—542.
65. —, Die quantitative Bestimmung des Glykogens nach KÜLZ und PFLÜGER usw. PFLÜGER's Arch., 1900, LXXX, p. 527—532.
66. —, Die Bestimmung des Glykogens nach A. E. AUSTIN. PFLÜGER's Arch., 1900, LXXX, p. 351—369.
67. —, Die quantitative Bestimmung des Glykogens nach der Methode von PFLÜGER und NERKING im Licht der Lehre von E. SALKOWSKI. PFLÜGER's Arch., LXXXI, 1900, p. 1—7.
68. —, Die Methode der quantitativen Glykogenbestimmung v. PFLÜGER-NERKING usw. PFLÜGER's Arch., LXXXI, 1900, p. 373—374.
69. —, Über den Glykogengehalt der Tiere im Hungerzustand. PFLÜGER's Arch., 1902, XCI, p. 119—134.
70. —, Über das Verhalten des Glykogens in siedender Kalilauge. PFLÜGER's Arch., 1902, XCII, p. 81—101.
71. —, Über die Einwirkung verdünnter Kalilauge auf Glykogen bei 100° C. PFLÜGER's Arch., 1903, Bd. XCIII, p. 77—97.
72. —, Vorschriften zur Ausführung einer quantitativen Glykogenanalyse. PFLÜGER's Arch., 1903, XCIII, p. 163—185.
73. —, Glykogen. PFLÜGER's Arch., 1903, XCVI, p. 1—398.
74. —, Bemerkungen zur Analyse des Glykogens (zur Abwehr gegen E. SALKOWSKI). PFLÜGER's Arch., XCVI, 1903, p. 513—535.
75. P. PORTIER, Sulla glicolisi di diverse specie di zuccheri. C. R. CXXXI, 1217—1218 (1899?).
76. PRAUSNITZ, Über den zeitlichen Ablauf der Ablagerung und des Schwindens des Glykogens. Zeitschr. f. Biol., 1889, XXVI, p. 377—413.
77. QUINQUAUD, Expériences sur la contraction musculaire et la chaleur animale. C. R. de la Soc. de Biol., 1886, XXXVIII.
78. C. JUL. ROTHBERGER, Über eine Methode zur direkten Bestimmung der Herzarbeit in Tierexperimenten. PFLÜGER's Arch., 1907, CXVIII, p. 353—375.
79. W. SAWJALOW, Muskelarbeit und Eiweißumsatz. HOPPE-SEYLER's Zeitschr. f. physiol. Chemie, 1906, XLVIII, p. 85—86.

80. F. SCHENK, Muskelarbeit und Glykogenverbrauch. Entgegnung an SEEGEN. PFLÜGER's Arch., 1897, LXV, p. 326—329.
81. —, Kritische Bemerkungen zu SEEGEN's Abhandlung „Muskelarbeit und Glykogenverbrauch". PFLÜGER's Arch., 1895, LXI.
82. SCHÖNDORFF, Über den Maximalwert des Gesamtglykogengehalts von Hunden. PFLÜGER's Arch., 1903, XCIX, p. 191—242.
83. SCHUMBURG, Über den Einfluß des Zuckergenusses auf die Leistungsfähigkeit der Muskulatur. Verhandl. d. Berliner Physiol. Gesell., Sitz. 10. Juli 1896. DU BOIS REYMOND's Arch., 1896, p. 537—538.
84. J. SEEGEN, Die Kraftquelle für die Arbeitsleistungen des Tierkörpers. PFLÜGER's Arch., 1891, L, p. 319—329; 385—396.
85. —, Über das Verhältnis des Zuckergehaltes im arteriellen und venösen Gefäßsystem. Zentralbl. f. Physiol., 1894, VII, p. 268—376.
86. —, Über CHAVEAU's Versuche zur Bestimmung des Zuckerverbrauches im arbeitenden Muskel. Zentralbl. f. Physiol., 1895, VIII, p. 417—422.
87. —, Die Kraftquelle für die Leistungen des tetanisierten Muskels. Zentralbl. f. Physiol., 1895, VIII, p. 465—472, 497—502.
82. —, Glykogenverbrauch bei tetanischer Muskelreizung. Zentralbl. f. Physiol., 1896, X, p. 185—189.
89. —, Ist Muskelglykogen die Kraftquelle für normale Körperarbeit? Zentralbl. f. Physiol., 1896, X, p. 189—192.
90. —, Muskelarbeit und Glykogenverbrauch. Arch. f. Anat. u. Physiol. (Physiol. Abt.), 1895, p. 242—268; Zentralbl. f. Physiol., IX, p. 193—196.
91. —, Muskelarbeit und Glykogenverbrauch. Arch. f. Anat. u. Physiol. (Physiol. Abt.), 1896, p. 383—404, 510—529.
92. C. SPECK, Über die Quelle der Muskelkraft. DU BOIS REYMOND's Arch. f. Physiol., 1895, p. 463—498.
93. TAKÁCS, Beitrag zur Lehre von der Oxydation im Organismus. HOPPE-SEYLER's Zeitschr. f. physiol. Chem., 1878—1879, II, p. 327—385.
94. C. VOIT, Über die Entwicklung der Lehre von der Quelle der Muskelkraft usw. Zeitschr. f. Biol., 1870, VI, p. 205—401.
95. M. WERTHER, Über die Milchsäurebildung und den Glykogenverbrauch im quergestreiften Muskel. PFLÜGER's Arch., 1890, XLVI, p. 63—92.
96. G. WETZEL, Über Veränderungen des Blutes durch Muskeltätigkeit. Ein Beitrag zum Studium überlebender Organe. PFLÜGER's Arch., 1900, LXXXII, p. 505—514.
97. N. ZUNTZ, Über die Rolle des Zuckers im tierischen Stoffwechsel. Verhandl. Berliner physiol. Gesellsch.; Sitzung 10. Juli 1896. DU BOIS REYMOND's Arch., 1896, p. 538—542.
98. —, Über den Wert der wichtigsten Nährstoffe für die Muskelarbeit nach Versuchen am Menschen. Verhandl. d. Berliner physiol. Gesellsch.; Sitzung 4. Juni 1897. DU BOIS REYMOND's Arch., p. 535—544.



99. N. ZUNTZ, Über den Stoffverbrauch des Hundes bei Muskelarbeit. PFLÜGER's Arch., 1897, LXVIII, p. 191—211.
100. WEISS, Sitzung. d. Akad. d. Wissenschaften zu Wien, 1871, LXIV, Abt. I.
101. K. GREBE, Kritische Untersuchungen über die quantitative Analyse des Glykogens mit Hilfe der Invertierung durch Säuren. PFLÜGER's Arch., 1908, CXXI, p. 704—635.
102. A. SIEWERT, Über ein Verfahren der manometrischen Registrierung der Zusammenziehungen des isolierten Säugetierherzens. PFLÜGER's Arch., 1904, CII, p. 364—372.
103. P. SISTO, Ricerche sulla lattasi. Arch. di Fisiologia, 1907, IV, p. 116—122.

Beiträge zur harmonischen Kurvenanalyse.

Von

Prof. S. **Araky** aus Okayama, Nippon, z. Z. in Göttingen.

(Aus der Kgl. Klinik für psychische und Nervenkrankheiten an der Universität Göttingen.)

Mit 7 Textfiguren.

(Der Redaktion zugegangen am 23. Mai 1908.)

Alle möglichen periodischen Schwingungen können durch die FOURIER'sche Reihe in ihre sinusförmigen Teilwellen zerlegt werden. Die Periodenzahlen einzelner Teilwellen schreiten dann nach der natürlichen Zahlenreihe fort, d. h. sie verhalten sich wie 1 : 2 : 3 : 4 usw. Bekanntlich lautet die FOURIER'sche Reihe:

$$y = A_0 + A_1 \cos\left(\frac{2\pi}{T}t\right) + A_2 \cos\left(2\frac{2\pi}{T}t\right) + A_3 \cos\left(3\frac{2\pi}{T}t\right) + \dots$$
$$+ B_1 \sin\left(\frac{2\pi}{T}t\right) + B_2 \sin\left(2\frac{2\pi}{T}t\right) + B_3 \sin\left(3\frac{2\pi}{T}t\right) + \dots, \quad 1)$$

worin

$$A_0 = \frac{1}{T}\int_0^T y dt,$$

$$A_K = \frac{2}{T}\int_0^T y dt \cos\left(K\frac{2\pi}{T}t\right), \qquad B_K = \frac{2}{T}\int_0^T y dt \sin\left(K\frac{2\pi}{T}t\right)$$

ist.

Um die Koeffizienten der Reihe zu finden, habe ich mich in meiner früheren Arbeit[1]) über die physiologische Bremsung beim Patellarreflex der Clifford-Finsterwalder'schen Methode bedient. Später aber, seit meinem Aufenthalt in Göttingen, habe ich mittels der viel einfacheren Methode von Prof. Runge[2]) viele Kurven in ihre sinusförmigen Teilwellen zerlegt.

Die Fourier'sche Reihe ist eine unendliche. Man kann aber in den meisten Fällen der Praxis die Glieder höherer Ordnung vernachlässigen. Die Methode der Zerlegung in Teilwellen von Prof. Runge ist von der Annahme ausgegangen, daß jede beliebige periodische Funktion als eine Übereinanderlagerung von sinusförmigen Funktionen in endlicher, aber hinreichend großer Zahl dargestellt werden kann. Man hat also keine unendliche, sondern eine mit einem gewissen Gliederpaare abbrechende Reihe vor sich.

Sinus- resp. Kosinusschwingung.

Die Sinus- resp. Kosinusschwingung, welche eine einfache Pendelbewegung darstellt, ist elementar, d. h. nicht weiter zerlegbar in Schwingungen von anderen Perioden. Sie kann bloß als Summe zweier oder mehrerer Schwingungen von gleicher Periode dargestellt werden. Stellt man also diese elementare Sinus- resp. Kosinusschwingung durch die Fourier'sche Reihe dar, so müssen alle Koeffizienten der Reihe, abgesehen vom ersten konstanten Glied, verschwinden, bis auf die eines einzigen Gliederpaares; es bleiben nämlich $A_1 B_1$, $A_2 B_2$, $A_3 B_3$ usw., je nachdem die volle Periode der Kurve eine, zwei, drei usw. Wellen enthält. Nimmt man z. B. eine Periode mit drei Wellen, so erhält man durch die Analyse einen von Null verschiedenen Wert bloß für ein einziges Gliederpaar der Reihe:

$$A_3 \cos\left(3\frac{2\pi}{T}t\right) + B_3 \sin\left(3\frac{2\pi}{T}t\right) = \mathbf{A}_3 \sin\left(3\frac{2\pi}{T}t + \alpha_3\right),$$

und alle anderen Glieder verschwinden.

Die Kompliziertheit von Kurven.

Für die Kompliziertheit der Kurven kommen zwei Merkmale in Betracht:

---

[1]) Klinik f. psychische u. nervöse Krankheiten, Bd. II, Heft 3, 1908.

[2]) Methode der Zerlegung in Sinuswellen. Elektrotechn. Zeitschr., Heft 11, 1905. Theorie und Praxis der Reihen. S. 147 ff., 1904.

1. Die relative Stärke der Koeffizienten der Fourier'schen Reihe untereinander. Bei der Zerlegung von Schwingungen in ihre Teilwellen durch diese Reihe spielt das Gliederpaar die Hauptrolle, dessen Ordnungszahl gleich der Anzahl der Wellen in der Periode ist. In den meisten Fällen hat einer der beiden Koeffizienten $A_K B_K$ dieses Gliederpaares den größten absoluten Wert unter den Koeffizienten aller in Betracht gezogenen Gliederpaare der Reihe. Bei der Schwingung von z. B. fünf Wellen in der Periode fällt das Hauptgewicht auf einen der beiden Koeffizienten $A_5 B_5$ des fünften Gliederpaares. Je mehr nun ein Gliederpaar, nämlich dasjenige, dessen Ordnungszahl gleich der Wellenzahl der Periode ist, seiner Amplitude nach gegenüber den übrigen Gliedern der Reihe vorherrscht, desto mehr nähert sich die Kurve einer einfachen Sinus- resp. Kosinusschwingung.

Im allgemeinen kann man sagen, daß die gedämpftere Schwingung komplizierter sei, als die minder gedämpfte. Die normale Kniereflexkurve, welche eine ziemlich stark gedämpfte und deshalb auch eine ziemlich komplizierte Schwingung darstellt, verliert durch Leitungsunterbrechung in der Pyramidenseitenstrangbahn ihre Kompliziertheit und nähert sich mehr einer einfachen Pendelkurve. Darüber habe ich in meiner früheren Arbeit schon genau gesprochen.

2. Die Anzahl der zur Wiedergabe einer Schwingung nötigen Gliederpaare der Fourier'schen Reihe. Je mehr Gliederpaare eine Schwingung zur Wiedergabe ihres Bildes beansprucht, desto komplizierter ist sie. Die Kurve aber, deren Bild mit wenigen, drei oder vier Gliederpaaren schon ziemlich genau wiedergegeben werden kann, heißt eine einfache. In dieser Beziehung nennen wir die gerade Linie eine viel kompliziertere Kurve, als ein Bruchstück der Sinuskurve.

In den beiden unter 1. und 2. erörterten Verhältnissen bleibt die Sinus- resp. Kosinusschwingung die einfachste.

Tagesschwankung der Körpertemperatur.

Im Ablaufe des Tages schwankt die Körpertemperatur des normalen Menschen kontinuierlich in einer gewissen, wenn auch

nicht recht großen Breite. Sie stellt eine periodische Funktion der Zeit dar. Die Periode enthält 24 Stunden; nach diesem Intervall kehrt der frühere Zustand wieder. Die Grade der Körperwärme in allen 2 Stunden (von 12 Uhr Mitternacht an beginnend) sind nach Jürgensen:

0. v. M.: 37,1°	12. n. M.: 37,3°
2. „ „ : 36,9°	2. „ „ : 37,4°
4. „ „ : 36,7°	4. „ „ : 37,4°
6. „ „ : 36,7°	6. „ „ : 37,5°
8. „ „ : 36,8°	8. „ „ : 37,4°
10. „ „ : 37,0°	10. „ „ : 37,3°

Wir nehmen jetzt diese diskreten Zahlen als die Werte einer Funktion am Anfange der Periode und in den elf Teilpunkten auf und ziehen die vorausgesetzte Funktion der harmonischen Analyse heran. Wir erhalten dann:

$$
\begin{aligned}
y = +37{,}125 &- 0{,}071 \cos\left(\frac{2\pi}{24}t\right) - 0{,}388 \sin\left(\frac{2\pi}{24}t\right) \\
&+ 0{,}058 \cos\left(2\frac{2\pi}{24}t\right) - 0{,}014 \sin\left(2\frac{2\pi}{24}t\right) \\
&- 0{,}017 \cos\left(3\frac{2\pi}{24}t\right) + 0 \qquad\qquad 2) \\
&+ 0{,}025 \cos\left(4\frac{2\pi}{24}t\right) + 0{,}014 \sin\left(4\frac{2\pi}{24}t\right) \\
&- 0{,}013 \cos\left(5\frac{2\pi}{24}t\right) - 0{,}012 \sin\left(5\frac{2\pi}{24}t\right) \\
&- 0{,}008 \cos\left(6\frac{2\pi}{24}t\right)
\end{aligned}
$$

Hier kommen außer dem ersten konstanten Gliede die ersten zwei Kosinusglieder und das erste Sinusglied in Betracht. Die anderen dürfen wir vernachlässigen, weil sie zu klein sind. Für 2) setzen wir also bloß:

$$
\begin{aligned}
y = +37{,}125 &- 0{,}071 \cos\left(\frac{2\pi}{24}t\right) - 0{,}388 \sin\left(\frac{2\pi}{24}t\right) \\
&+ 0{,}058 \cos\left(2\frac{2\pi}{24}t\right) - 0 \qquad\qquad 3)
\end{aligned}
$$

Wir haben zuerst zwölf diskrete Werte einer zu bestimmenden Funktion, welche empirisch aufgenommen worden sind, in Betracht

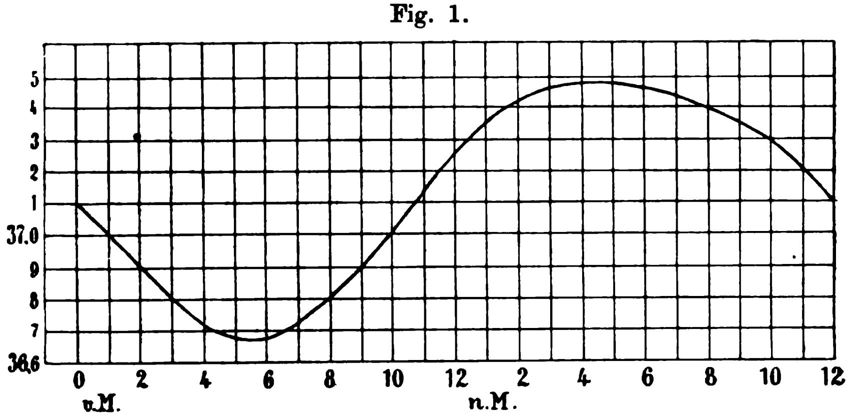
gezogen und sind daraus durch harmonische Analyse zur Funktion 2) gekommen. Dann können wir leicht die Werte der Funktion für jeden beliebigen Punkt zwischen den Teilpunkten der Periode finden und dadurch die diskreten gegebenen Punkte durch eine kontinuierliche Linie verbinden.

Wenn man 25 verschiedene Werte für t in die Gleichung 3) einsetzt, so erhält man:

$y = 37{,}113$	für $t = 0$	$y = 37{,}354$	für $t = 13$
$y = 37{,}007$	„ $t = 1$	$y = 37{,}409$	„ $t = 14$
$y = 36{,}899$	„ $t = 2$	$y = 37{,}449$	„ $t = 15$
$y = 36{,}801$	„ $t = 3$	$y = 37{,}467$	„ $t = 16$
$y = 36{,}726$	„ $t = 4$	$y = 37{,}468$	„ $t = 17$
$y = 36{,}683$	„ $t = 5$	$y = 37{,}454$	„ $t = 18$
$y = 36{,}679$	„ $t = 6$	$y = 37{,}431$	„ $t = 19$
$y = 36{,}718$	„ $t = 7$	$y = 37{,}396$	„ $t = 20$
$y = 36{,}795$	„ $t = 8$	$y = 37{,}349$	„ $t = 21$
$y = 36{,}901$	„ $t = 9$	$y = 37{,}287$	„ $t = 22$
$y = 37{,}022$	„ $t = 10$	$y = 37{,}208$	„ $t = 23$
$y = 37{,}143$	„ $t = 11$	$y = 37{,}113$	„ $t = 24$
$y = 37{,}254$	„ $t = 12$		

Diese Werte stimmen mit den von Jürgensen angegebenen ziemlich genau überein. Durch graphische Darstellung bekommen wir eine einer einfachen Sinusschwingung ähnliche Kurve mit einer Welle in der Periode.

Fig. 1.



Also kann man sagen, daß **die Körpertemperatur im Ablaufe des Tages ungefähr nach dem Sinus der Zeit**

wechselt. Die Tagesschwankungskurve der Körpertemperatur nennt man deshalb eine einfache in bezug auf die Anzahl der zur Wiedergabe ihres Bildes nötigen Teilwellen, weil sie mit den ersten zwei Gliederpaaren der Reihe schon ziemlich genau wiedergegeben werden kann.

Muskelkontraktionskurve.

Wir nehmen hier für die Periode den ganzen Ablauf der Kontraktion zwischen Abhebung aus der Gleichgewichtslage und Durchgang resp. Wiedererreichung derselben. Das Latenzstadium und etwaige Nachschwingungen sind vorläufig nicht berücksichtigt. Eine solche Kontraktionskurve, deren Periode 84 mm beträgt, gibt die Ordinaten am Anfange der Periode und in den elf Teilpunkten wie folgt:

0	11,90	15,12
2,10	14,00	11,90
5,60	15,96	7,00
9,10	16,52	2,80

Durch harmonische Analyse erhalten wir:

$$\begin{aligned} y = +\,9{,}333 - 7{,}559 \cos\left(\frac{2\pi}{84}t\right) - 1{,}400 \sin\left(\frac{2\pi}{84}t\right) \\ - 1{,}190 \cos\left(2\frac{2\pi}{84}t\right) + 0{,}526 \sin\left(2\frac{2\pi}{84}t\right) \\ - 0{,}257 \cos\left(3\frac{2\pi}{84}t\right) - 0{,}070 \sin\left(3\frac{2\pi}{84}t\right) \\ - 0{,}093 \cos\left(4\frac{2\pi}{84}t\right) + 0 \\ - 0{,}164 \cos\left(5\frac{2\pi}{84}t\right) - 0{,}068 \sin\left(5\frac{2\pi}{84}t\right) \\ - 0{,}070 \cos\left(6\frac{2\pi}{84}t\right) \quad . \end{aligned} \tag{4}$$

Hier kommen außer dem ersten konstanten Gliede die ersten drei Kosinusglieder und die ersten zwei Sinusglieder in Betracht; die anderen dürfen wir vernachlässigen, weil sie zu klein sind. Für 4) setzen wir also:

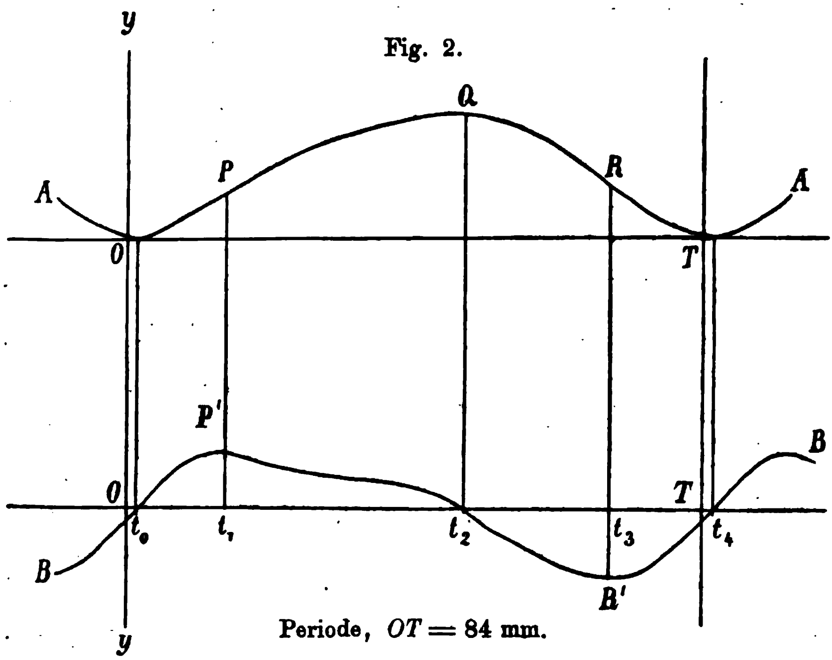
$$\begin{aligned} y = +\,9{,}333 - 7{,}559 \cos\left(\frac{2\pi}{84}t\right) - 1{,}400 \sin\left(\frac{2\pi}{84}t\right) \\ - 1{,}190 \cos\left(2\frac{2\pi}{84}t\right) + 0{,}526 \sin\left(2\frac{2\pi}{84}t\right) \\ - 0{,}257 \cos\left(3\frac{2\pi}{84}t\right) - 0 \end{aligned} \tag{5}$$

Wenn wir 25 verschiedene Werte für t in die Gleichung 5) einsetzen, so erhalten wir:

$y = 0{,}327$	für $t = 0$	$y = 16{,}411$	für $t = 45{,}5$
$y = 0{,}719$	„ $t = 3{,}5$	$y = 16{,}440$	„ $t = 49$
$y = 1{,}948$	„ $t = 7$	$y = 15{,}912$	„ $t = 52{,}5$
$y = 3{,}706$	„ $t = 10{,}5$	$y = 15{,}119$	„ $t = 56$
$y = 5{,}649$	„ $t = 14$	$y = 13{,}754$	„ $t = 59{,}5$
$y = 7{,}500$	„ $t = 17{,}5$	$y = 11{,}923$	„ $t = 63$
$y = 9{,}123$	„ $t = 21$	$y = 9{,}679$	„ $t = 66{,}5$
$y = 10{,}523$	„ $t = 24{,}5$	$y = 7{,}162$	„ $t = 70$
$y = 11{,}782$	„ $t = 28$	$y = 4{,}634$	„ $t = 73{,}5$
$y = 12{,}980$	„ $t = 31{,}5$	$y = 2{,}436$	„ $t = 77$
$y = 14{,}128$	„ $t = 35$	$y = 0{,}918$	„ $t = 80{,}5$
$y = 15{,}160$	„ $t = 38{,}5$	$y = 0{,}327$	„ $t = 84$
$y = 15{,}959$	„ $t = 42$		

Durch graphische Darstellung überzeugen wir uns davon, daß die Gleichung 5) wirklich ein ziemlich genaues Bild einer Muskelkontraktionskurve wiedergibt und deshalb wir 5) als Gleichung für die letztere annehmen können.

Fig. 2.



Periode, $OT = 84$ mm.

An und für sich stellt die Kurve *A* (Fig. 2) auch eine einer einfachen Sinusschwingung ähnliche Bewegung dar, wenn auch der Körper hier bloß in einer Richtung von der Gleichgewichtslage weicht. Durch parallele Verschiebung der t-Achse kann man die Kurve leicht in die gewöhnliche Form der Sinuskurve bringen, die teils über, teils unter der Achse liegt, der also Abweichungen nach beiden Seiten der Gleichgewichtslage entsprechen.

Der erste Differentialquotient der Funktion 5):

$$\begin{aligned}\frac{dy}{dt} = y' = &- 1{,}400 \cos\left(\frac{2\pi}{84}t\right) + 7{,}559 \sin\left(\frac{2\pi}{84}t\right) \\ &+ 1{,}052 \cos\left(2\frac{2\pi}{84}t\right) + 2{,}380 \sin\left(2\frac{2\pi}{84}t\right) \\ &- 0 \qquad\qquad\qquad + 0{,}771 \sin\left(3\frac{2\pi}{84}t\right)\end{aligned} \tag{6}$$

liefert die Werte:

— 0,348	für $t = 0$	+ 0,952	für $t = 45{,}5$
+ 3,250	„ $t = 3{,}5$	— 0,751	„ $t = 49$
+ 5,925	„ $t = 7$	— 2,520	„ $t = 52{,}5$
+ 7,280	„ $t = 10{,}5$	— 4,311	„ $t = 56$
+ 7,381	„ $t = 14$	— 6,115	„ $t = 59{,}5$
+ 6,673	„ $t = 17{,}5$	— 7,840	„ $t = 63$
+ 5,736	„ $t = 21$	— 9,220	„ $t = 66{,}5$
+ 5,018	„ $t = 24{,}5$	— 9,833	„ $t = 70$
+ 4,659	„ $t = 28$	— 9,260	„ $t = 73{,}5$
+ 4,500	„ $t = 31{,}5$	— 7,298	„ $t = 77$
+ 4,228	„ $t = 35$	— 4,133	„ $t = 80{,}5$
+ 3,575	„ $t = 38{,}5$	— 0,348	„ $t = 84$
+ 2,452	„ $t = 42$		

Stellen wir auch dies graphisch dar, so erhalten wir die Geschwindigkeitskurve der Muskelkontraktion (*B*, Fig. 2). Die Kurve *A* stellt die Größe der Muskelkontraktion selbst dar, die Kurve *B* dagegen die Geschwindigkeit der Kontraktionszu- resp. abnahme. Im Intervall t_0—t_2 ($y' > o$) nimmt die Kontraktion allmählich zu und im Intervall t_2—t_4 ($y' < o$), wieder allmählich ab. In den Punkten t_0, t_2 und t_4, wo die Kurve *B* die Abszissenachse schneidet ($y' = o$) erreicht y sein Minimum resp. Maximum. Die Kontraktionsabnahme verwandelt sich in die Kontraktionszunahme resp. umgekehrt, dabei ist die Kontraktionsgeschwindigkeit Null. Den Punkten P' und R' der Kurve *B*, wo diese ihr Maximum und Minimum hat $\left(\frac{dy'}{dt} = \frac{d^2y}{dt^2} = o\right)$,

entsprechen die Wendepunkte P und R der Kurve A. Im Intervall t_0—t_1 nimmt die Geschwindigkeit der Kontraktionszunahme also allmählich zu (die Kurve A ist nach unten konvex), und im Intervall t_1—t_2 dagegen allmählich ab (die Kurve A ist nach unten konkav). Im Intervall t_2—t_3 nimmt die Geschwindigkeit der Kontraktionsabnahme allmählich zu (A ist nach unten konkav) und zuletzt im Intervall t_3—t_4 nimmt die Geschwindigkeit der Kontraktionsabnahme dagegen allmählich ab (A ist nach unten konvex).

Die Muskelkontraktionskurve ist auch eine einfache in bezug auf die Anzahl der zur Wiedergabe ihres Bildes nötigen Teilwellen.

Pulskurve.

Eine Pulskurve des Menschen, deren Periode 84 mm lang ist, gibt die Ordinaten am Anfange der Periode und in den elf Teilpunkten ungefähr wie folgt:

0	12,0	3,4
5,1	8,3	1,9
14,0	8,5	2,8
16,6	7,2	1,5

Durch harmonische Analyse erhalten wir:

$$\begin{aligned} y = +\,6{,}775 &- 2{,}585 \cos\left(\frac{2\pi}{84}t\right) + 5{,}700 \sin\left(\frac{2\pi}{84}t\right) \\ &- 2{,}508 \cos\left(2\frac{2\pi}{84}t\right) + 0{,}723 \sin\left(2\frac{2\pi}{84}t\right) \\ &- 1{,}650 \cos\left(3\frac{2\pi}{84}t\right) - 1{,}667 \sin\left(3\frac{2\pi}{84}t\right) \\ &- 0{,}025 \cos\left(4\frac{2\pi}{84}t\right) - 0{,}010 \sin\left(4\frac{2\pi}{84}t\right) \\ &- 0{,}016 \cos\left(5\frac{2\pi}{84}t\right) - 0{,}016 \sin\left(5\frac{2\pi}{85}t\right) \\ &+ 0{,}008 \cos\left(6\frac{2\pi}{84}t\right) \end{aligned} \qquad 7)$$

Hier müssen außer dem ersten konstanten Gliede die ersten drei Gliederpaare in Betracht gezogen werden. Es gilt als Gleichung einer Pulskurve:

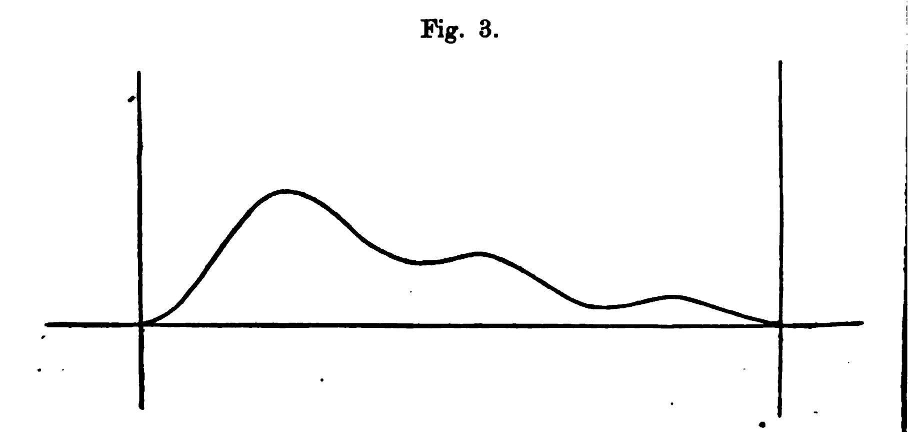
$$y = +6{,}775 - 2{,}585\cos\left(\frac{2\pi}{84}t\right) + 5{,}700\sin\left(\frac{2\pi}{84}t\right)$$
$$- 2{,}505\cos\left(2\frac{2\pi}{84}t\right) + 0{,}723\sin\left(2\frac{2\pi}{84}t\right) \quad 8)$$
$$- 1{,}650\cos\left(3\frac{2\pi}{84}t\right) - 1{,}667\sin\left(3\frac{2\pi}{84}t\right)$$

Wenn wir 25 verschiedene Werte in die Gleichung 8) einsetzen, so erhalten wir:

$y = 0{,}032$	für $t = 0$	$y = 8{,}536$	für $t = 45{,}5$
$y = 1{,}402$	„ $t = 3{,}5$	$y = 7{,}211$	„ $t = 49$
$y = 5{,}099$	„ $t = 7$	$y = 5{,}316$	„ $t = 52{,}5$
$y = 9{,}698$	„ $t = 10{,}5$	$y = 3{,}369$	„ $t = 56$
$y = 13{,}957$	„ $t = 14$	$y = 2{,}131$	„ $t = 59{,}6$
$y = 16{,}495$	„ $t = 17{,}5$	$y = 1{,}916$	„ $t = 63$
$y = 16{,}650$	„ $t = 21$	$y = 2{,}394$	„ $t = 66{,}5$
$y = 14{,}768$	„ $t = 24{,}5$	$y = 2{,}816$	„ $t = 70$
$y = 11{,}974$	„ $t = 28$	$y = 2{,}530$	„ $t = 73{,}5$
$y = 9{,}556$	„ $t = 31{,}5$	$y = 1{,}465$	„ $t = 77$
$y = 8{,}309$	„ $t = 35$	$y = 0{,}277$	„ $t = 80{,}5$
$y = 8{,}197$	„ $t = 38{,}5$	$y = 0{,}032$	„ $t = 84$
$y = 8{,}502$	„ $t = 42$		

Durch graphische Darstellung können wir ein ziemlich genaues Bild einer Pulskurve wiedergeben.

Fig. 3.



Geschwindigkeitskurve der Bluteinströmung und plethysmographische Kurve nach Fick.[1])

Eine Geschwindigkeitskurve der Bluteinströmung durch den Querschnitt eines Körperteiles, z. B. eines Armes, deren Periode 84 mm beträgt, gibt die Ordinaten am Anfange der Periode und in den elf Teilpunkten ungefähr wie folgt:

0	— 5,75	— 8,08
+ 14,03	— 1,26	— 4,11
+ 15,11	+ 0,64	— 4,32
+ 1,88	— 5,56	— 7,38

Durch harmonische Analyse erhalten wir:

$$\begin{aligned} y = -0{,}528 &+ 3{,}889 \cos\left(\frac{2\pi}{84}t\right) + 6{,}257 \sin\left(\frac{2\pi}{84}t\right) \\ &+ 0{,}590 \cos\left(2\frac{2\pi}{84}t\right) + 4{,}938 \sin\left(2\frac{2\pi}{84}t\right) \\ &- 4{,}210 \cos\left(3\frac{2\pi}{84}t\right) + 3{,}237 \sin\left(3\frac{2\pi}{84}t\right) \\ &+ 0{,}130 \cos\left(4\frac{2\pi}{84}t\right) + 0{,}001 \sin\left(4\frac{2\pi}{84}t\right) \\ &+ 0{,}001 \cos\left(5\frac{2\pi}{84}t\right) - 0{,}025 \sin\left(5\frac{2\pi}{84}t\right) \\ &+ 0{,}128 \cos\left(6\frac{2\pi}{84}t\right) \end{aligned} \qquad 9)$$

Hier ziehen wir die Glieder bis zum dritten Paare in Betracht und lassen als Gleichung für eine Geschwindigkeitskurve der Bluteinströmung gelten:

$$\begin{aligned} y = -0{,}528 &+ 3{,}889 \cos\left(\frac{2\pi}{84}t\right) + 6{,}257 \sin\left(\frac{2\pi}{84}t\right) \\ &+ 0{,}590 \cos\left(2\frac{2\pi}{84}t\right) + 4{,}938 \sin\left(2\frac{2\pi}{84}t\right) \\ &- 4{,}210 \cos\left(3\frac{2\pi}{84}t\right) + 3{,}237 \sin\left(3\frac{2\pi}{84}t\right) \end{aligned} \qquad 10)$$

Da y die Ableitung der Volumenkurve darstellt, und diese, da sie periodisch ist, kein lineares Glied enthält, dürfte y kein konstantes Glied enthalten. Daß hier ein solches auftritt, liegt daran, daß wir bei der Berechnung der Konstanten von 9) nur eine diskrete

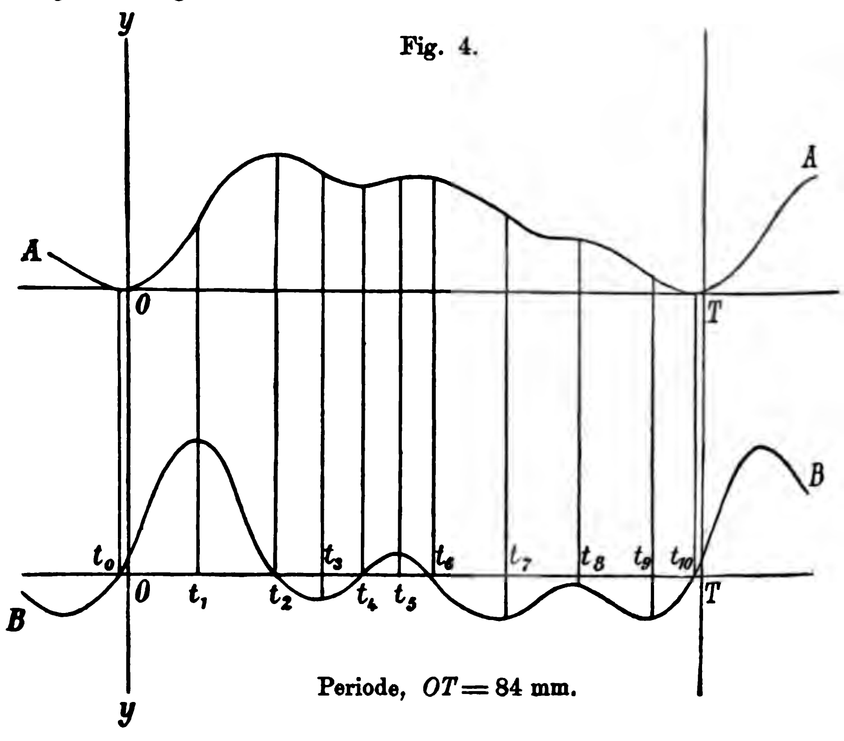
[1]) Tigerstedt, Lehrb. d. Physiologie I, S. 274, 1907.

Anzahl von Werten y in Betracht gezogen haben. Da im übrigen das konstante Glied im Verhältnis zu den anderen klein ist, wollen wir es im folgenden vernachlässigen. Dadurch erhalten wir, wenn wir 25 verschiedene Werte für t in die Gleichung 10) einsetzen:

$y = +0{,}269$	für $t = 0$	$y = -1{,}708$	für $t = 45{,}5$
$y = +7{,}668$	„ $t = 3{,}5$	$y = -5{,}162$	„ $t = 49$
$y = +14{,}304$	„ $t = 7$	$y = -7{,}502$	„ $t = 52{,}5$
$y = +17{,}378$	„ $t = 10{,}5$	$y = -7{,}592$	„ $t = 56$
$y = +15{,}590$	„ $t = 14$	$y = -5{,}781$	„ $t = 59{,}5$
$y = +9{,}697$	„ $t = 17{,}5$	$y = -3{,}61$	„ $t = 63$
$y = +2{,}430$	„ $t = 21$	$y = -2{,}751$	„ $t = 66{,}5$
$y = -3{,}209$	„ $t = 24{,}5$	$y = -3{,}835$	„ $t = 70$
$y = -4{,}307$	„ $t = 28$	$y = -5{,}924$	„ $t = 73{,}5$
$y = -3{,}952$	„ $t = 31{,}5$	$y = -6{,}981$	„ $t = 77$
$y = -0{,}983$	„ $t = 35$	$y = -5{,}087$	„ $t = 80{,}5$
$y = +1{,}170$	„ $t = 38{,}5$	$y = +0{,}269$	„ $t = 84$
$y = +0{,}911$	„ $t = 42$		

Durch graphische Darstellung bekommen wir die Kurve B in folgender Figur.

Fig. 4.



Periode, $OT = 84$ mm.

Die Kurve B stellt selbstverständlich die Geschwindigkeit der Änderung der einströmenden Blutvolumina mit der Zeit dar. Die Geschwindigkeit der Bluteinströmung ist nichts anderes, als der erste Differentialquotient des Blutvolumens nach der Zeit. Wir können also aus der Geschwindigkeitskurve die Volumen- oder plethysmographische Kurve leicht finden, wenn wir die Gleichung 10) beiderseits mit dt multiplizieren und dann integrieren.

$$\begin{aligned}\int y dt = & -6{,}257 \cos\left(\frac{2\pi}{84}t\right) + 3{,}889 \sin\left(\frac{2\pi}{84}t\right) \\ & -2{,}469 \cos\left(2\frac{2\pi}{84}t\right) + 0{,}295 \sin\left(2\frac{2\pi}{84}t\right) \\ & -1{,}079 \cos\left(3\frac{2\pi}{84}t\right) - 1{,}403 \sin\left(3\frac{2\pi}{84}t\right) + K\end{aligned} \tag{11}$$

Die Integrationskonstante K bestimmen wir dadurch, daß wir für $t = o$ auch

$$\int y dt = 0$$

werden lassen. Wir erhalten dann als Gleichung einer Volumenkurve:

$$\begin{aligned}\int y dt = & +9{,}805 - 6{,}257 \cos\left(\frac{2\pi}{84}t\right) + 3{,}889 \sin\left(\frac{2\pi}{84}t\right) \\ & -2{,}469 \cos\left(2\frac{2\pi}{84}t\right) + 0{,}295 \sin\left(2\frac{2\pi}{84}t\right) \\ & -1{,}079 \cos\left(3\frac{2\pi}{84}t\right) - 1{,}403 \sin\left(3\frac{2\pi}{84}t\right)\end{aligned} \tag{12}$$

Die Gleichung 12) liefert die Werte:

0	für $t = 0$	14,626	für $t = 45{,}5$
1,002	„ $t = 3{,}5$	13,703	„ $t = 49$
3,949	„ $t = 7$	12,003	„ $t = 52{,}5$
8,197	„ $t = 10{,}5$	9,977	„ $t = 56$
12,613	„ $t = 14$	8,179	„ $t = 59{,}5$
16,003	„ $t = 17{,}5$	6,982	„ $t = 63$
17,566	„ $t = 21$	6,191	„ $t = 66{,}5$
17,401	„ $t = 24{,}5$	5,367	„ $t = 70$
16,201	„ $t = 28$	4,111	„ $t = 73{,}5$
14,909	„ $t = 31{,}5$	2,355	„ $t = 77$
14,275	„ $t = 35$	0,697	„ $t = 80{,}5$
14,341	„ $t = 38{,}5$	0	„ $t = 84$
14,672	„ $t = 42$		

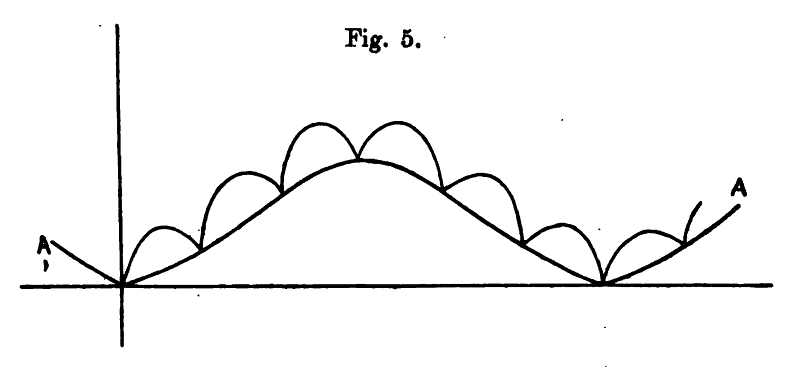
Durch graphische Darstellung erhalten wir die Kurve A (Fig. 4). In den Punkten t_0, t_2, t_4, t_6 und t_{10} schneidet die Kurve B die Abszissenachse $\left(y = \frac{d \int y dt}{dt} = 0\right)$, dementsprechend hat hier die Kurve A ihre Minima resp. Maxima. Und in den Punkten t_1, t_3, t_5, t_7, t_8 und t_9 fallen Maxima resp. Minima der Kurve B $\left(\frac{dy}{dt} = \frac{d^2 \int y dt}{dt^2} = 0\right)$ mit Wendepunkten der Kurve A zusammen.

Die Puls- und Geschwindigkeitskurve sind also auch nicht kompliziert in bezug auf die Anzahl der zur Wiedergabe ihrer Bilder nötigen Teilwellen.

Blutdruckskurve.

Die Blutdruckskurve besteht, wie sie experimentell bei Kaninchen leicht veranschaulicht werden kann, aus der respiratorischen und der pulsatorischen Schwankung. Die Exspiration erhöht den Blutdruck und die Inspiration senkt denselben. Auf einer größeren Welle der Atemschwankung kommen gewöhnlich fünf oder sechs kleinere Wellen der Pulsschwankung vor. In folgender Figur zeigt die Kurve A die Atemschwankung des Blutdruckes, und die einzelnen kleineren, maulbeerenförmig auf A sitzenden Wellen bedeuten die pulsatorischen Schwankungen.

Fig. 5.



Auf analytischem Wege können wir auch hier die beiden Kurven voneinander trennen und dann durch Zusammensetzung derselben die ursprüngliche Blutdruckskurve wiedergeben. Wir nehmen für die Periode die eine größere Welle mit den sechs kleineren Wellen. Sind die Werte der Ordinaten am Anfange der Periode, welche 9 mm lang ist, und in den elf Teilpunkten z. B.

0	1,7	1,7
1,0	3,0	2,0
0,6	2,3	0,6
2,0	3,0	1,0

so erhalten wir durch harmonische Analyse:

$$\begin{aligned} y = +\,1{,}575 - 1{,}144 \cos\left(\frac{2\pi}{9}t\right) & \\ - 0{,}017 \cos\left(3\frac{2\pi}{9}t\right) & \\ + 0{,}011 \cos\left(5\frac{2\pi}{9}t\right) & \\ - 0{,}425 \cos\left(6\frac{2\pi}{9}t\right) & \end{aligned} \qquad 13)$$

Wir vernachlässigen die schwächeren Glieder und erhalten näherungsweise als Gleichung für eine Blutdruckskurve:

$$\begin{aligned} y = +\,1{,}575 - 1{,}144 \cos\left(\frac{2\pi}{9}t\right) & \\ - 0{,}425 \cos\left(6\frac{2\pi}{9}t\right). & \end{aligned} \qquad 14)$$

Das erste Kosinusglied stellt die respiratorische Druckschwankung mit einer Welle in der Periode dar; das zweite Kosinusglied stellt aber die pulsatorische Druckschwankung mit sechs Wellen in der Periode dar. Das konstante Glied muß man sich auf die beiden Komponenten verteilt denken.

Gedämpfte Schwingungen.

Mit Hilfe der Gleichung:

$$y = Ae^{-at} \sin\left(\frac{2\pi}{T}t\right) \qquad 15)$$

ist man imstande, unendlich viele verschiedene gedämpfte Schwingungen darzustellen, da man den drei Größen A, a und T beliebige Werte erteilen kann. Ich habe in meiner früheren Arbeit drei Grade der Dämpfung unterschieden und dadurch gedämpfte Schwingungen in drei Kategorien eingeteilt, was dort natürlich bloß die Patellarreflexbewegung betrifft.

Die Kontraktionskurve des gewöhnlichen, nicht ermüdeten Muskels stellt auch eine stark gedämpfte Schwingung dar, wenn man die Nachschwingungen mit in Betracht zieht.

Aperiodische Kurven.

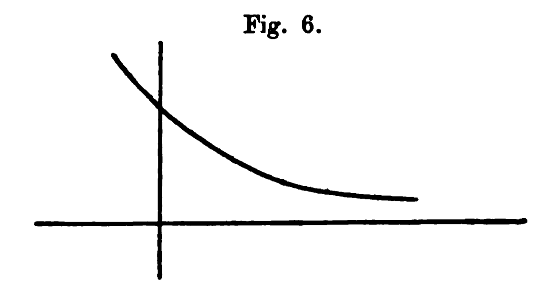
Diejenige Bewegung, bei welcher der Widerstand so groß ist, daß keine Schwingung stattfinden kann, bezeichnet man durch die Gleichung [1]):

$$\left.\begin{array}{l} y = e^{-at}(c_1 e^{kt} + c_2 e^{-kt}), \\ \text{oder} \\ y = c_1 e^{-mt} + c_2 e^{-nt}; \quad m < n. \end{array}\right\} \quad 16)$$

In diesem Falle nähert sich der Körper mit wachsender Zeit immer mehr der Gleichgewichtslage, ohne sie doch in einem endlichen Zeitraum zu erreichen. Wir haben hier eine aperiodische Kurve. Im speziellen müssen zwei Fälle unterschieden werden.

1. Wenn c_1 und c_2 in der Gleichung 16) gleiche Vorzeichen ($c_1 > 0$, $c_2 > 0$) haben, so nähert sich der Körper von seiner anfänglichen Lage asymptotisch der Gleichgewichtslage, ohne die Richtung der Bewegung umzukehren.

Fig. 6.



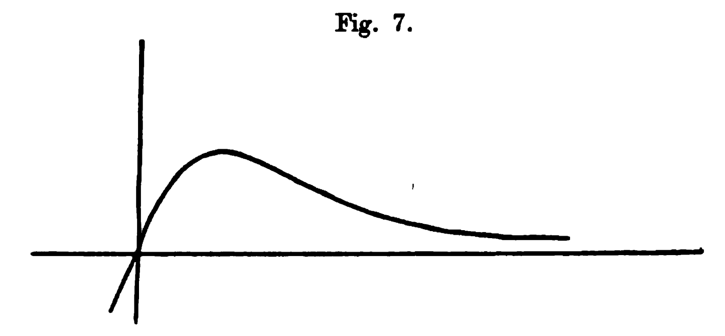
Kurven, die z. B. Pulsfrequenz, Zahl der Atemzüge usw. nach dem Lebensalter darstellen, kann man mit dieser Form der aperiodischen Bewegung vergleichen.

2. Haben c_1 und c_2 entgegengesetzte Vorzeichen ($c_1 > 0$, $c_2 < 0$), so nähert sich der Körper, welcher einmal aus seiner Gleichgewichtslage gebracht ist, nach Erreichung eines gewissen Maximums der Ablenkung wieder asymptotisch der Gleichgewichtslage.

---

[1]) Riemann-Weber, Die partiellen Differentialgleichungen I, S. 136, 1900.

Fig. 7.



Die Kontraktionskurve des ermüdeten Muskels gehört dieser Kategorie an. Die gewöhnliche Muskelkontraktionskurve mit Nachschwingungen durch angehängtes Gewicht, welche eine stark gedämpfte Schwingung darstellt, geht also durch Ermüdung des Muskels in eine aperiodische Kurve über.

Solche aperiodischen Kurven sind im allgemeinen nicht geeignet für harmonische Analyse.

Über die Entartungsreaktion und eine Reihe mit ihr verwandter Reaktionen.

Von

weiland cand. med. **Friedrich Reinecke** aus Lauenau.[1])

(Aus dem physiologischen Institut der Universität Göttingen.)

Mit Tafel V und 2 Textfiguren.

(Der Redaktion zugegangen am 1. Juni 1908.)

I.

Die Entartungsreaktion, welche ein von seinem Nervenzentrum getrennter Muskel kürzere oder längere Zeit nach erfolgter Trennung

[1]) Die folgenden Untersuchungen wurden im Göttinger physiologischen Laboratorium von Herrn cand. med. FRIEDRICH REINECKE aus Lauenau während des Winter-Semesters 1907/1908 ausgeführt. Ein tragisches Geschick raffte den talentvollen, von wissenschaftlichen Idealen erfüllten jungen Mann kurz nach Abschluß seiner Experimente dahin, als er eben im Begriff war, sich nach glänzend bestandener ärztlicher Vorprüfung im trauten Familienkreise des elterlichen Hauses der wohlverdienten Ferienfreiheit zu erfreuen. Herr cand. med. REINECKE hat sich durch seinen feinfühligen und treuen Charakter und nicht weniger durch seine vielseitigen Interessen und seinen tiefgehenden Forschersinn die Sympathien seiner Lehrer wie seiner Mitarbeiter gewonnen. Der Kreis des physiologischen Instituts, der in ihm den Verlust eines von vornehmstem wissenschaftlichen Geiste beseelten Mitarbeiters beklagt, wird seine liebenswürdige Gestalt in treuer Erinnerung bewahren.

Da die mit größter Gewissenhaftigkeit und Klarheit aufgezeichneten Experimente von dem nach kurzer Krankheit schnell Dahingegangenen

aufweist, ist schon vielfach[1]) untersucht worden, es hat jedoch bisher nur ein Teil der die Entartungsreaktion ausmachenden Erscheinungen eine befriedigende Erklärung gefunden. Wenn wir die die Entartungsreaktion charakterisierenden Symptome zusammenfassen, — sie sind bei den Skelettmuskeln der Warm- und Kaltblüter dieselben, treten aber bei den ersteren infolge des intensiveren Stoffwechsels weit früher zutage — so ist zu nennen: 1. die Trägheit der Zuckung des entarteten Muskels, 2. die Umkehrung des Zuckungsgesetzes, 3. die Abnahme der Erregbarkeit für den Induktionsstrom, 4. die Zunahme bzw. das Überwiegen der Erregbarkeit für den konstanten Strom.

Von diesen Symptomen sind aber nur die Trägheit des Zuckungsverlaufes und die Herabsetzung der Erregbarkeit für den Induktionsstrom immer zu beobachten. Die Umkehrung des Zuckungsgesetzes ist nicht immer festzustellen und scheint, wie aus den Wiener'schen Versuchen hervorgeht, von der Art der Nervenverteilung im untersuchten Muskel, der Lage der Elektroden und von dem Grade der Entartung abzuhängen. Auch die Erregbarkeit für den konstanten Strom zeigt nicht immer die gleichen Veränderungen. In vielen Fällen ist sie gegenüber der Norm erhöht, in anderen Fällen ist sie vermindert, es ist jedoch diese Verminderung bedeutend geringer als die der gleichzeitig geprüften Induktionserregbarkeit.

Daß der zeitliche Verlauf der Muskelzuckung durch die Entartung in die Länge gezogen wird, kann nicht wundernehmen,

---

leider nicht mehr selbst niedergeschrieben werden konnten, hat Herr Dr. Fröhlich den redaktionellen Teil der Arbeit besorgt.

Göttingen, den 1. Juni 1908. Die Herausgeber der Zeitschrift
Max Verworn, Friedrich Fröhlich.

[1]) Es sei hier nur hingewiesen auf die Untersuchungen von E. Neumann, Über das verschiedene Verhalten gelähmter Muskeln gegen den konstanten und induzierten Strom. Deutsche Klinik, 1864, Nr. 7. — Derselbe, Eine Versuchsreihe betreffend das Absterben der Erregbarkeit im Muskel und Nerven. Archiv für (Anatomie und) Physiologie, 1864, p. 554. — Derselbe, Königsberger med. Jahrbücher, 1864, Bd. IV, Heft 1. — W. Erb, Zur Pathologie und pathologischen Physiologie peripherischer Paralysen. Archiv f. klinische Medizin, 1868, IV, p. 535. — E. Remak, Über die Definition der Entartungsreaktion. Deutsche med. Wochenschrift, 1893, Nr. 46. — H. Wiener, Erklärung der Umkehr des Muskelzuckungsgesetzes bei der Entartungsreaktion auf experimenteller und klinischer Basis. Archiv für klinische Medizin, Bd. 60, 1898. — W. Biedermann, Elektrophysiologie 1895, p. 156 ff. Nothnagel, Spezielle Pathologie und Therapie, Bd. II, 3. Teil. Neuritis v. Flatau p. 103 ff. — L. Krehl, Pathologische Physiologie, 1904, p. 583 ff.

denn die Entartung ist sicher kein Vorgang, durch den die Lebensvorgänge im Muskel gesteigert und beschleunigt werden, die Entartung reiht sich vielmehr den lähmenden Beeinflussungen an wie der Abkühlung,[1]) Kohlensäure- und Narkosewirkung[2]) und Ermüdung.[3]) Diese gehen bei geeigneter Abstufung gleichfalls mit einer starken Dehnung der Zuckungskurve einher, eine Dehnung, die von einer Verringerung der Erregungsvorgänge im Muskel begleitet ist.

Die Umkehrung des Zuckungsgesetzes durch die Entartung hat durch WIENER[4]) eine vortreffliche Bearbeitung erfahren, die sämtlichen in Betracht kommenden Umständen in vollkommener Weise gerecht wird. Wenn man das Zustandekommen der Umkehr des Zuckungsgesetzes verstehen will, muß man sich namentlich über zwei Punkte volle Klarheit verschaffen: 1. über die Lage der reellen und virtuellen Elektroden für den Fall, daß der Muskel in situ gereizt wird; 2. über die Art und Weise, wie der entartende Muskel und seine intramuskuläre Nervenversorgung ihre Erregbarkeit verlieren.

Das polare Erregungsgesetz sagt aus, daß der konstante Strom bei Schließung an der Kathode, bei der Öffnung an der Anode erregend wirkt und daß nur unter besonderen Umständen oder an bestimmten Objekten auch während der Dauer der Schließung eine Erregung zur Beobachtung kommt. Wenn nun der untersuchende Arzt das Verhalten eines Muskels gegenüber dem konstanten Strom prüft und sich dabei der unipolaren Reizung bedient, d. h. einen Pol an den zu untersuchenden Muskelbauch, den anderen an irgendeine indifferente Körperstelle anlegt, so sollte man erwarten, daß je

---

[1]) GAD und HEYMANS, Über den Einfluß der Temperatur auf die Leistungsfähigkeit des Muskels. Arch. f. Physiol., 1890, Supplbd., p. 99.

[2]) LAHOUSSE, La cause de l'escalier des muscles striés. Annales de la Soc. d. Méd., de Gand., 1900 (nach HERMANN's Jahresberichten). — LOTHÁK VON LHOTA, Untersuchungen über die Veränderungen der Muskelfunktion in einer Kohlendioxydatmosphäre. Arch. f. (Anat. u.) Physiologie, 1892, Supplbd. 45. — FR. W. FRÖHLICH, Über die scheinbare Steigerung der Leistungsfähigkeit des quergestreiften Muskels im Beginn der Ermüdung usw. VERWORN's Zeitschr. f. allg. Physiol., Bd. V, p. 288, 1905. Über den Einfluß der Temperatur auf den Muskel. VERWORN's Zeitschr. f. allg. Physiol., Bd. VII, p. 461, 1907. — Zur Thermodynamik der Muskelkontraktion. PFLÜGER's Arch., 1898, Bd. 123, p. 596.

[3]) ROLLETT, Über die Veränderlichkeit des Zuckungsverlaufes quergestreifter Muskeln bei fortgesetzter periodischer Erregung und bei der Erholung nach derselben. PFLÜGER's Arch., Bd. 64, p. 507, 1897.

[4]) WIENER, a. a. O.

nachdem die Anode oder Kathode am Muskel liegt, das eine Mal bloß eine Öffnungs-, das andere Mal bloß eine Schließungserregung eintritt. Dem ist aber nicht so, sondern es tritt immer Schließungs- und Öffnungserregung ein. Über das Zustandekommen dieses Verhaltens kann uns Fig. 1, A und B, Aufschluß geben. Wenn wir die Untersuchung an einem Muskel vornehmen, dessen Nerveneintrittsstelle am Muskelbauch liegt und wir legen an die Stelle des Nerveneintrittes die Kathode an, während die Anode als indifferenter Pol irgendeiner Stelle des Körpers appliziert ist, so erhalten wir bei Schließung eines genügend starken Stromes eine Kathodenschließungszuckung (K.S.Z.). Wird nun der Strom geöffnet, so erhalten wir eine, wenn auch weit schwächere Öffnungserregung, die von den virtuellen, an Stellen niedrigerer Erregbarkeit [1]) liegenden Anoden ausgeht, an denen der Strom mit geringerer Stromdichte eintritt. Es ist dies entsprechend dem polaren Erregungsgesetz

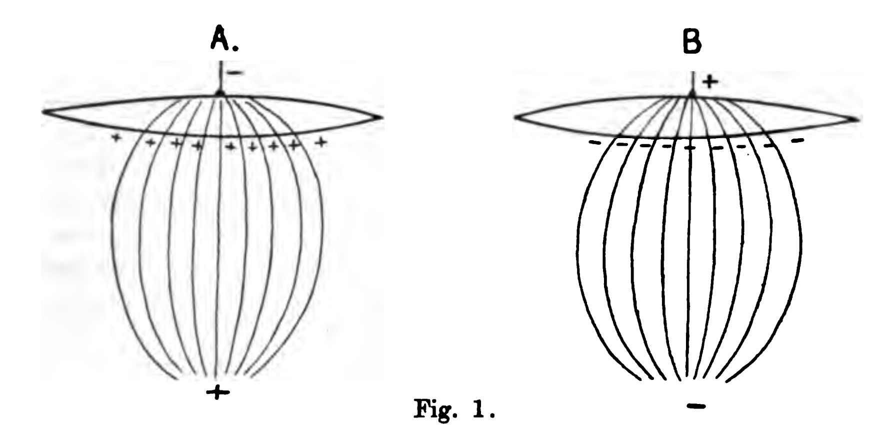


Fig. 1.

eine Anodenöffnungszuckung, die jedoch, da die Kathode am Muskel anliegt, von klinischer Seite als die schwächer wirkende Kathodenöffnungszuckung (K.Ö.Z.) bezeichnet wird. Liegt dagegen, wie Fig. 1 B, zeigt, der positive Pol an der Stelle höchster Erregbarkeit so erhält man bei Schließung des Stromes eine schwächere Zuckung, ausgehend von den an Stellen geringerer Erregbarkeit und Stromdichte liegenden virtuellen Kathoden, eine Zuckung, die jedoch, da die Anode am Muskel liegt, als Anodenschließungszuckung (A.S.Z.) bezeichnet wird. Bei Anlagerung bloß eines Poles an den Muskel

[1]) An diesen Stellen werden bei direkter Reizung des Muskels weniger intramuskuläre Nervenfasern getroffen, als an der Nerveneintrittsstelle, dadurch ist hier die direkte Erregbarkeit niedriger.

kommt das polare Erregungsgesetz darin zum Ausdruck, daß die K.S.Z. und die A.Ö.Z. stärker wirksam sind als die K.Ö.Z. und die A.S.Z.

Es ist leicht verständlich, daß diese Verhältnisse auch am ausgeschnittenen Muskel nachgeahmt werden können, wenn, wie es Schenck und Achellis[1]) getan haben, die tripolare Reizmethode (1 Anode und 2 Kathoden oder umgekehrt) angewendet wird.

Die Erregbarkeitserniederung, welche die Nervenversorgung und der Muskel bei der Entartung erfährt, folgt dem Ritter-Valli'schen und dem Nysten'schen Gesetz. Das erstere sagt aus, daß der degenerierende Nerv seine Erregbarkeit vom Zentrum gegen die Peripherie verliert, das letztere, daß der Muskel zuerst an den dem Zentrum näherliegenden Stellen unerregbar und dann totenstarr wird. Es verliert demnach der nervhaltige Muskel zuerst die Erregbarkeit an der Stelle des Nerveneintrittes, die unter normalen Verhältnissen der Ort höchster Erregbarkeit gewesen ist. Die Stellen höherer Erregbarkeit liegen nunmehr gegen die Muskelenden zu, dort, wo bei Reizung des Muskels die virtuellen Elektroden liegen und noch nicht degenerierte Nervenfasern vorhanden sind, es muß zu einer scheinbaren Umkehrung des Erregungsgesetzes kommen, d. h. zu einem Überwiegen der A.S.Z. über die A.Ö.Z. und der K.Ö.Z. über die K.S.Z., wenn die Erregbarkeitsdifferenz zwischen Nerveneintrittsstelle und den übrigen Teilen des Muskels so groß geworden ist, daß sie nicht mehr durch die größere Stromdichte an ersterer Stelle überkompensiert wird. Es folgt also auch der entartende Muskel dem polaren Erregungsgesetze, als dessen spezieller Ausdruck das Pflüger'sche Zuckungsgesetz so häufig angeführt wird.

Auch das dritte Symptom der Entartungsreaktion ist uns leicht verständlich. Denn wir wissen, daß bei allen schädigenden Beeinflussungen des Nervmuskelapparates eine Herabsetzung der Reizschwellenerregbarkeit für den einzelnen Induktionsschlag eintritt. So kommt es auch bei der Abkühlung der Narkose, Kohlensäurewirkung und Ermüdung zu einer Abnahme der Induktionserregbarkeit, deren schnelles Sinken zum Teil auch darauf beruht, daß der Induktionsschlag eine kurzdauernde, sehr steil verlaufende Reizart vorstellt, die unwirksamer wird, da wir durch die Schädigung eine Verlangsamung der Lebensvorgänge[2]) (Trägheit der Muskelzuckung)

---

[1]) Achellis, Über tripolare Nervenreizung und über die Entartungsreaktion bei ermüdeten Nervenmuskelpräparaten. Pflüger's Archiv, Bd. 106, p. 329, 1905.

[2]) Wundt, W., Untersuchungen zur Mechanik der Nerven und Nervenzentren, 1. Abt., Erlangen 1871, p. 208. — Gotch, F., u. Macdonald,



bewirken. Wir führen hier ein Experiment aus, das uns in der Natur in den langsamer reagierenden Formen der lebendigen Substanz entgegentritt. Diese sind schon von vornherein erregbarer durch den langsam ablaufenden Reiz und weniger erregbar für Reize mit steilem und schnellem Verlauf.[1]) Hiermit kommen wir zu dem letzten Symptom der Entartung, nämlich der veränderten Reaktion gegenüber dem konstanten Strom und wir werden durch das oben Gesagte schon darauf hingewiesen, daß es zum Teil die Wirkung des konstanten Stromes als ein länger dauernder Reiz ist, die zu dem gegensätzlichen Verhalten des entartenden Muskel gegenüber konstantem Strom und Induktionsreiz Anlaß bietet. Die Steigerung der Erregbarkeit des entarteten Muskels gegenüber dem konstanten Strom soll im folgenden eingehend untersucht und auf ihr Zustandekommen geprüft werden.

Während unter normalen Verhältnissen das Nervmuskelpräparat durch den konstanten Strom bei indirekter Reizung nur bei Öffnung und Schließung des Stromes erregt wird, gibt es verschiedene Formen lebendiger Substanz, die bei Reizung ihrer Nerven mit dem konstanten Strom mit einer andauernden Erregung reagieren, nicht etwa mit einer Kontraktur, wie dies in geringer Weise bei direkter Reizung des Muskels eintritt und einer Herabsetzung der Lebensvorgänge entspricht, sondern, wie wir im folgenden sehen werden, mit einer tetanischen Erregung übereinstimmt. Eine solche dauernde Erregung kommt z. B. zur Beobachtung bei Reizung sensibler oder afferrenter Nerven mit dem konstanten Strom. Hier sind es die langsam reagierenden Zentren, die eine länger dauernde reflektorische Aktion vermitteln und dies in noch weit intensiverem Maße tun, wenn sie vor dem Versuch längere Zeit in niedriger Temperatur gehalten worden waren. Eine dauernde Kontraktion tritt ferner ein bei Reizung glatter Muskeln von ihrem Nerven aus oder bei Reizung des Krebsscherennerven, wie es von Biedermann[2]) be-

J. S., Temperature and excitability. Journal of Physiology, Vol. 20, 1896, p. 247. — Keith, Lucas and Mines, G. R., Temperature and excitability. Journal of Physiologie, Vol. 36, p. 345, 1907.

[1]) Fick, A., Beiträge zur vergleichenden Physiologie der irritablen Substanzen, 1863. — Brücke, E., Über den Einfluß der Stromesdauer auf die elektrische Erregung der Muskeln. Sitzungsberichte der Wiener Akademie, 1867, Bd. 56, 2. Abt. (matem.-naturw. Klasse). — Biedermann, W., Elektrophysiologie, p. 152 u. 156 ff., Jena 1895.

[2]) Biedermann, W., Über die Innervation der Krebsschere. Sitz. Ber. d. Kaiserl. Akad. d. Wissensch. in Wien, Bd. 93, III, 1886; Bd. 95, IV, p. 1, 1887.

schrieben worden ist, usw. Wir können aber auch das Nervmuskelpräparat des Kaltblüters durch den Kettenstrom zur dauernden Erregung bringen, wenn wir seine Lebensvorgänge durch irgendeine lähmende Beeinflussung verlangsamen. Für die Entartung ist dies wohl bekannt, über die hohe Erregbarkeit der von Kaltfröschen stammenden Nervmuskelpräparaten liegt eine Reihe [1]) von Untersuchungen vor. Für die Ermüdung ist die gleiche Tatsache von ACHELLIS [2]) festgestellt worden. Es wurde zwar von maßgebender Seite [3]) darauf hingewiesen, daß die Zuckungsänderungen des abgekühlten und ermüdeten Muskels nicht identisch seien, doch ist dies nur scheinbar und darauf zurückzuführen, daß zum Vergleiche Zuckungskurven verschiedener Muskeln [4]) herangezogen wurden.

Worauf beruht nun die tetanisierende Wirkung des konstanten Stromes und wie verhält sich diese zu träge reagierenden Organen? Von den diese Frage behandelnden Untersuchungen sind namentlich die von ENGELMANN,[5]) FRIEDRICH und HERING,[6]) v. FREY,[7]) BIEDER-

---

[1]) PFLÜGER, E., Untersuchungen über die Physiologie des Elektrotonus, Berlin 1859, p. 133. — ENGELMANN, TH. W., Über den Schließungs- und Öffnungstetanus, PFLÜGER's Arch., 1870, Bd. 3, p. 403. — HERING, E., Beiträge zur allgemeinen Nerven- und Muskelphysiologie, 9. Mitteil. Wiener Sitzungsber., 1882, Bd. 85, p. 249 (III. Abteil). — v. FREY, M., Über die tetanische Erregung der Froschnerven durch den konstanten Strom. Arch. f. Physiol., 1883, p. 43. — BIEDERMANN, W., Elektrophysiologie, Jena 1895, p. 541.

[2]) ACHELLIS, a. a. O.

[3]) v. FREY, M., Allgemeine Physiologie der quergestreiften Muskeln. NAGEL's Handbuch der Physiol. d. Menschen, IV. Bd., 2. Hälfte, erster Teil, p. 458, 1907.

[4]) BASLER, A., Über das verschiedene Verhalten des Sartorius und Gastrocnemius des Frosches bei Ermüdung. PFLÜGER's Arch., Bd. 106, p. 141, 1904. — F. W. FRÖHLICH, Über den Einfluß der Temperatur auf den Muskel. VERWORN's Zeitschr. f. allgemeine Physiol., Bd. VII, 1907, p. 461.

[5]) ENGELMANN, TH. W., a. a. O.

[6]) FRIEDRICH, J. J., und HERING, E., Über den Schließungs- und Öffnungstetanus. PFLÜGER's Arch., 1870, Bd. 3, p. 403. — HERING, E., Beiträge zur allgemeinen Nerven- und Muskelphysiologie. I. Mitteilung Wiener Sitzungsberichte, 1879, Bd. 79, III. Abteil., p. 17. Beiträge zur allgemeinen Muskelphysiologie. 9. Mitteil. Wiener Sitzungsberichte, 1882, Bd. 85, III. Abteil., p. 249 ff.

[7]) v. FREY, M., a. a. O.

MANN,[1]) BUCHANAN,[2]) GARTEN[3]) und BORUTTAU[4]) zu nennen. Mit der Analyse der tetanisierenden Wirkung des konstanten Stromes haben besonders FRIEDRICH und HERING sich beschäftigt. Nach den Angaben dieser Autoren unterscheidet sich der durch den galvanischen Strom hervorgerufene Tetanus in nichts von dem durch intermittierende Reizung hervorgerufenen, jedoch konnten sie einen sekundären Tetanus durch diese Art der Reizung nicht hervorrufen, es erfolgte immer nur eine sekundäre Zuckung. Deshalb braucht, wie FRIEDRICH und HERING betonen, der Schließungs- und Öffnungstetanus doch nicht stetiger Natur zu sein, die Oszillationen der Fasergruppen des Muskels brauchten nicht synchron zu sein und dadurch könnte der Eintritt des sekundären Tetanus verhindert werden. Man kann ja auch von einem in Strychnintetanus befindlichen Muskel keinen sekundären Tetanus erhalten, obwohl hier die Erregung sicher rhythmisch ist. Letztere Beobachtung läßt es allerdings wahrscheinlicher erscheinen, daß das Fehlen des sekundären Tetanus bei Erregung des primären Nervmuskels mit dem konstanten Strom bzw. durch die vom Zentrum kommenden Erregungen auf der geringen Intensität der Erregungswellen beruht. Für das Ausgehen von getrennten Impulsen von der Reizstelle sprechen auch die so häufig auftretenden Oszillationen, die der Verlauf des Tetanus aufweist und die namentlich nach längerem Bestehen des Tetanus auftreten. Es löst sich förmlich der tetanische Verlauf in eine Folge rhythmischer Erregungen auf (BIEDERMANN 1883).

Es ist natürlich interessant zu erfahren, wo die Ursache dieser tetanischen Erregung sitzt, im Muskel oder im Nerven. Es liegen auch darüber Beobachtungen vor, die eine Aussage gestatten. Wir wissen einerseits durch Untersuchungen am kuraresierten Muskel, daß er durch einen dauernden Reiz, wie der konstante Strom

---

[1]) BIEDERMANN, W., Über rhythmische Kontraktionen am quergestreiften Muskel unter dem Einflusse des konstanten Stromes. Beiträge zur allgem. Nerven- und Muskelphysiologie. 11. Mitteil. Wiener Sitzungsberichte 1883, III. Abt., Bd. 87. Elektrophysiologie, Jena 1895, p. 157.

[2]) BUCHANAN, The electrical response of muscle in different kinds of persistent contraction. Journal of Physiology. Vol. XXVII, 1901.

[3]) GARTEN, S., Über rhythmische elektrische Vorgänge im quergestreiften Skelettmuskel. Abhandlungen der Königl. sächs. Akademie. Math.-physiol. Klasse, Bd. XXVI, 1901. Der durch den konstanten Strom im Nerven des Kaltfrosches ausgelöste Erregungsvorgang ist diskontinuierlicher Natur. Ebenda, Bd. LX, 1908, p. 85.

[4]) BORUTTAU, H., Die Aktionsströme und die Theorie der Nervenleitung. PFLÜGER's Archiv, Bd. 84, 1901.

oder die chemische Reizung, in rhythmische Kontraktionen versetzt wird, namentlich begünstigt durch niedrige Temperaturen, andererseits haben die jüngsten Untersuchungen von GARTEN am isolierten Kaltnerven gezeigt, daß auch dieser durch den konstanten Strom zu rhythmischen Impulsen angeregt werden kann. Über das Entstehen dieser rhythmischen Erregungen läßt sich indessen zurzeit nur Hypothetisches vorbringen, höchst wahrscheinlich liegen ihnen, wie es auch GARTEN andeutet, dieselben Prozesse zugrunde, wie den in der belebten Natur so häufig vorkommenden Rhythmenbildungen infolge andauernder Reizung. Ferner ist als begünstigendes Moment für den Eintritt der Rhythmenbildung der langsame Ablauf der Lebensvorgänge aufzufassen. Auf den vermutlichen Zusammenhang zwischen Kältereaktion und Zuckungsträgheit hat auch schon HERMANN [1]) gelegentlich hingewiesen. Es liegen nun einzelne Angaben vor, welche den Weg einer diese Erscheinung analysierenden Untersuchung vorzeichnen.

Von WALLER und SOWTON [2]) stammt die Beobachtung, daß die durch faradische Reizung veranlaßte negative Schwankung des Nervenstromes in einer Kohlensäureatmosphäre mit Beginn und beim Abklingen der Einwirkung gewaltig an Größe zunimmt. Eine entsprechende Zunahme tritt nach BORUTTAU [3]) infolge einer starken langandauernden Reizung des Nerven oder mit Beginn der Erstickung [4]) bzw. einer Narkose einer Nervenstrecke ein. Es beruht diese Zunahme jedoch nicht in einer Steigerung der Leistungsfähigkeit der lebendigen Substanz, sondern ihre Ursache liegt einzig und allein in der Verlangsamung [5]) der Lebensvorgänge, die in der Regel von Intensitätsabnahme begleitet ist. Durch die Verlangsamung wird bewirkt, daß von einer Reizfolge, jeder Reiz von der vorangehenden Erregung einen größeren Anteil vorfindet als unter vormalen Verhältnissen und dadurch der Gesamteffekt der Reizung vergrößert erscheint. Auf gleicher Grundlage beruhend ließen sich eine Reihe analoger Erscheinungen am Nervmuskelpräparat bzw. am

---

[1]) HERMANN, L., Beiträge zur Physik der Nerven. PFLÜGER's Arch. 1905, Bd. 109, p. 133.

[2]) WALLER and SOWTON, Action of carbonic dioxide on volontary and on cardiac muscle. Journal of Physiology, 1896, Vol. XX (Proceedings of the Physiological Society, p. XVI).

[3]) BORUTTAU, H., a. a. O.

[4]) BORUTTAU, H. u. FRÖHLICH, F. W., Elektropathologische Untersuchungen. PFLÜGER's Arch., Bd. 105, p. 444, 1904.

[5]) FRÖHLICH, F. W., Über die scheinbare Steigerung usw. a. a. O.

kuraresierten Muskel zurückführen: die Muskeltreppe, die von LAHOUSSE[1]) und LHOTÁK[2]) beschriebene Höhenzunahme im Beginn der Kohlensäurewirkung, die von GAD und HEYMANS[3]) beschriebene Höhenzunahme der Zuckung infolge von Abkühlung, die Höhenzunahme des Muskeltetanus im Beginn der Abkühlung, Narkose, Kohlensäurewirkung und Ermüdung. Alle diese Erscheinungen sind der Ausdruck einer scheinbaren Erregbarkeitssteigerung beruhend auf der Dehnung der Kontraktionsvorgänge im Muskel. Wir könnten uns nun die gesteigerte Erregbarkeit des entarteten Muskels gegenüber dem konstanten Strom in der Weise zustandekommend denken, daß die von der elektrotonisierten Strecke ausgehenden Erregungen, die auf den normalen Muskel einwirkend infolge seiner schnell verlaufenden Erregungen eine sichtbare Kontraktion nicht hervorrufen, durch die Dehnung der Vorgänge im Muskel sich zu einer sichtbaren Kontraktion summieren können.[4]) Ist diese Voraussetzung richtig, so muß es im Beginn der Entartung auch ein Stadium geben, in welchem infolge der gesteigerten Summationsfähigkeit eine Erregbarkeitssteigerung für schwache faradische Reizung eintritt. Es wird also unsere Aufgabe sein, beim entartenden Muskel das Verhältnis von galvanischer Erregbarkeit zum zeitlichen Verlauf und der Höhe der maximalen

---

1) LAHOUSSE, Influence de l'anhydride carboniques sur la contractilité isotonique du muscle strié. Bull. de l'Académie de Médecine de Belge, 1898, p. 269.

2) LHOTÁK u. LHOTA, Untersuchungen über die Veränderungen der Muskelfunktion in einer Kohlendioxydatmosphäre. Arch. f. (Anatomie u.) Physiologie, 1892, Supplbd. 45.

3) GAD und HEYMANS, a. a. O.

4) Man könnte sich auch an Hand der jüngsten GARTEN'schen Versuche vorstellen, daß die bei Abkühlung der Kältefroschnerven zutage tretende Höhenzunahme der Einzelschwankungen an dem Zustandekommen der Steigerung der Leistung beteiligt sein könnten. Dagegen ließe sich einwenden, daß auch diese Zunahme höchstwahrscheinlich nur eine scheinbare ist und vielleicht auf den Muskel gar nicht einwirkt. Diese Zunahme kann daher stammen, daß wir den Nervenstrom nicht von einem idealen Punkt, sondern von einer der Elektrodenbreite entsprechenden Nervenstrecke ableiten, hier käme das oben erwähnte Prinzip genau so in Betracht, wie unter gleichen Verhältnissen am Muskel. Wie wir beim Muskel, durch den Ablauf der gedehnten und verkleinerten Kontraktionswelle über den Muskel, eine Höhenzunahme der Zuckung erhalten, so können wir auch beim Ablaufen der Erregung über eine breit abgeleitete Nervenstrecke eine scheinbare Vergrößerung der Aktionswelle erhalten.

Muskelzuckung und zur Reizschwellenerregbarkeit für einzelne Induktionsschläge und faradische Reizung festzustellen und diese zu vergleichen einerseits mit den Reaktionen des normalen, andererseits mit denen des abgekühlten, ermüdeten und der Kohlensäurewirkung ausgesetzten Muskels.

II.

Die vorliegenden Untersuchungen wurden durchweg an den Gastrocnemien von männlichen Temporarien ausgeführt. Es fand sowohl direkte als indirekte Reizung des nichtkuraresierten und direkte Reizung des kuraresierten Muskels statt. Zur indirekten Reizung mit den Induktionsströmen dienten Platinelektroden, bei direkter Reizung wurde der Strom durch den Muskelhalter und Schreibhebel geleitet. Für den konstanten Strom wurden unpolarisierbare Pinselelektroden bzw. Seilelektroden verwendet. Die einzelnen Teile der Versuchsanordnung waren mit Hilfe von vier POHL'schen Wippen mit und ohne Kreuz so miteinander verbunden, daß das Nervmuskelpräparat schnell nacheinander mit einzelnen und tetanisierenden Induktionsschlägen, mit auf- und absteigenden Strömen gereizt werden konnte, daß aber auch der zeitliche Verlauf einer durch einen übermaximalen Induktionsschlag oder einer Schließungserregung hervorgerufenen Muskelzuckung auf einem BLIX'schen Myographium aufgeschrieben werden konnte (Umdrehungsgeschwindigkeit 650 mm in der Sekunde). Die Dauer der faradischen Reizung wurde durch ein Metronom geregelt. Die Intensität des konstanten Stromes, der von einem einzelligen Akkumulator geliefert wurde, wurde mit Hilfe eines COEHN'schen auf dem Prinzip der Nebenschließung beruhenden Gefälldrahtes variiert. Bei der Stellung 0 des Gefälldrahtes geht kein Strom durch das Präparat mit anwachsenden Zahlen, die bis 1000 Teilstriche gehen, gehen infolge des großen Widerstandes, den das Präparat bietet, proportionale Ströme hindurch. Die Muskelzuckung wurde isotonisch mit sechsfacher Vergrößerung aufgeschrieben. Die Belastung wirkte nahe vom Drehpunkt des Schreibhebels ein und war so gewählt, daß die tatsächliche Belastung des Muskels 10 g nicht überstieg. Der ausgeschnittene Muskel wurde durch eine Cambridger Kammer vor dem Vertrocknen geschützt. Die Versuche wurden im Winter 1907/08 ausgeführt. Über die Temperaturen der Versuchstiere und des Versuchsraumes wird bei den einzelnen Versuchen berichtet. Fig. 2 gibt ein Schema der Versuchsanordnung.

Reizung mit dem konstanten Strom: Der Strom geht vom Akkumulator zum COEHN'schen Gefälldraht, durch die Wippe II mit Kreuz zur Änderung der Stromrichtung. Weitergeleitet nach links unter der Vermittlung der nach links gelegten Wippe IV ohne Kreuz zu dem als Nebenschluß wirkenden Unterbrecher U des BLIX'schen Myographiums. Ist derselbe geschlossen, so geht kein Strom durch das Präparat. Von der Wippe II geht ferner der Strom zur links gelegten Wippe I, von da zu den mittleren Klemmen der Wippe III. Liegt dieselbe nach links, so kann die Reizschwellenbestimmung mit den unpolarisierbaren Elektroden E ausgeführt werden, liegt Wippe III nach rechts, so kann mit Hilfe des Unterbrechers U der zeitliche Verlauf einer durch Schließung eines konstanten Stromes hervorgerufenen Schließungszuckung aufgezeichnet werden.

Reizung mit dem Induktionsstrom: Der vom Trockenelement T kommende Strom geht durch Vermittlung der nach rechts gelegten Wippe IV durch den Unterbrecher des BLIX'schen Myographiums, dann durch einen Schlüssel, ein Metronom und den

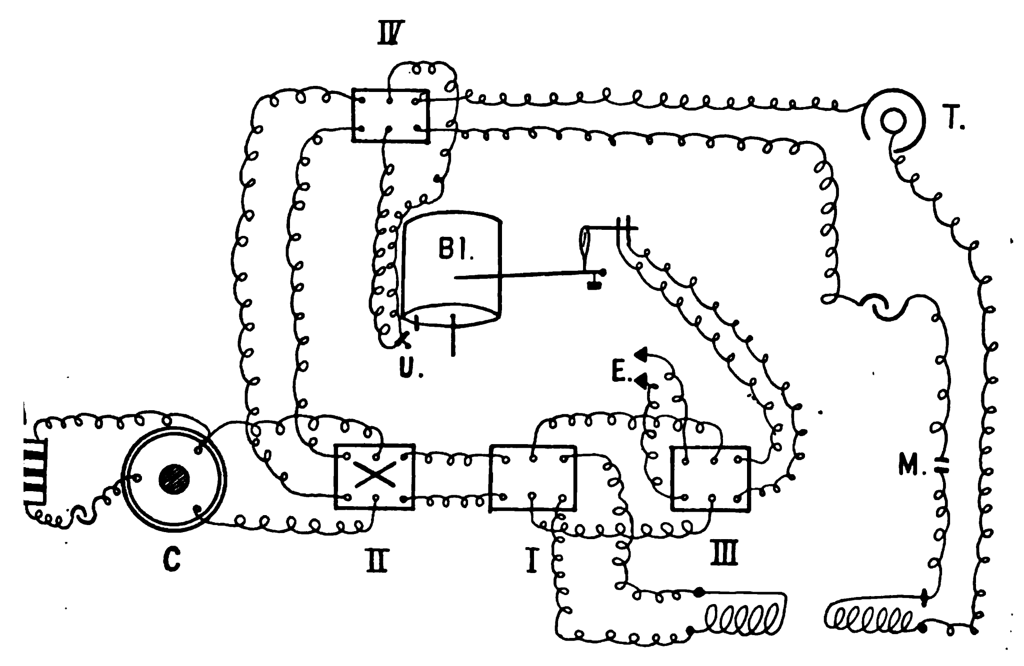


Fig. 2. *A* = Akkumulator, *C* = COEHN'scher Gefälldraht, *Bl* = BLIX'sches Myographium, *U* = Unterbrecher, *T* = Trockenelement, *M* = Metronom, *E* = unpolarisierbare Elektroden.

primären Kreis des Induktoriums. Durch Einlegen eines platten Holzstückchens zwischen dem WAGNER'schen Hammer des Induktoriums kann abwechselnd mit einzelnen Induktionsschlägen und faradisch gereizt werden. Die sekundäre Spirale des Induktoriums steht in Verbindung mit Wippe I; liegt dieselbe nach rechts, so kann der Induktionsstrom mit Hilfe der nach rechts gelegten Wippe III den am Nerven liegenden Elektroden bzw. dem Muskel zugeführt werden. Außerdem war noch ein in das Schema nicht eingezeichneter Stromkreis vorhanden, der unter Vermittlung eines DESPRÈZ'schen Signales und einer KÖNIG'schen Stimmgabel gestattete, die Zeit in $^1/_{100}$ Sekunden auf der Trommel des Myographiums zu verzeichnen.

III.

Um die Entartungsreaktion zu studieren, wurden größere Serien von Fröschen operiert, indem ihnen auf der rechten Seite in der Höhe des Beckens der Nervus ischiadicus unter Schonung der Blutgefäße bloßgelegt und durchschnitten wurde. Der zentrale Stumpf des Nerven wurde, um eine Regeneration der Nervenverbindung zu verhindern, umgelagert und in die Hautwunde eingenäht. Ein Teil der so operierten Frösche (60 Stücke) wurden in einem Zimmer mit einer Temperatur von 21° C, ein anderer Teil (30 Stücke) in einem Raum aufbewahrt, dessen Temperatur 15° nicht überstieg, in der Regel aber zwischen 10 und 15° schwankte. Das Wasser in den Aufbewahrungsgefäßen wurde täglich gewechselt. Von Zeit zu Zeit wurde eines der Versuchstiere getötet und die Erregbarkeit des Gastrocnemius der operierten Seite mit der der normalen Seite verglichen.

Im Beginn der Untersuchungen stellten sich verschiedene Komplikationen ein, die erst umgangen werden mußten. So ergaben die vergleichenden Versuche, die anfangs in einem Versuchsraum mit einer Temperatur von 21° C an den beiden Gastrocnemien nicht operierter Tiere ausgeführt wurden, große Schwankungen und Unregelmäßigkeiten. Der zeitliche Verlauf der Muskelzuckungen erwies sich an beiden Präparaten verschieden, die Erregbarkeit für Induktionsschläge und den konstanten Strom war ungleich. Offenbar war die hohe Temperatur des Versuchsraumes an diesen ungünstigen Resultaten schuld, denn die Verlegung der Versuchsanordnung in einen kühleren Raum (mit höchstens 15° C) bewirkte sofort bessere Resultate. Aber auch hier konnte anfänglich keine

Übereinstimmung erzielt werden und dies lag daran, daß es zu lange dauerte, bis all die oben erwähnten Prüfungen an ein und demselben Präparat ausgeführt waren (20—30 Minuten). Unterdessen mußte das andere Präparat liegen, und verlor, wie diesbezügliche Versuche an ein und demselben Präparat zeigten, an Erregbarkeit, der zeitliche Verlauf der Muskelzuckung änderte sich, indem er an Höhe verlor und an Dauer zunahm. Aus diesem Grunde wurden die Versuche in der Weise vereinfacht, daß an zwei Vergleichspräparaten immer nur einzelne Prüfungen vorgenommen wurden. In der Regel wurde die Reizschwellenerregbarkeit für einzelne Induktionsschläge festgestellt und damit kombiniert die Prüfung des zeitlichen Verlaufes der Zuckung oder die Erregbarkeit für den konstanten Strom, oder die faradische Reizung. So ließ sich die Untersuchung beider Präparate in wenigen Minuten durchführen, und ergab übereinstimmende Werte. An einzelnen guterregbaren weniger empfindlichen Präparaten führten auch mehrere Bestimmungen zu verwertbaren Resultaten. Tabelle I soll von einigen dieser Versuche Beispiele geben.

Tabelle I.

Nr.	Art des Frosches und der Prüfung	Reizstärke zur Hervorrufung der maximalen Muskelzuckung	Reizschwelle für		Galvanische Reizschwelle			
			Einzelinduktionsschläge	faradische Reizung	schwacher Fall ↓	mittelstark. Fall ↓	schwacher Fall ↑	mittlerer Fall ↑
		in mm des Rollenabstandes			in Einheiten des Coehn'schen Gefälldrahtes			
1.	Zimmerfrosch, 3 Wochen, 21° C, indirekte Reizung	rechts 440	632	625	16	24	13	34
		links 420	634	630	16	30	15	31
2.	Kaltfrosch, Ranarium 6° C, indirekte Reizung Kurve 1	rechts 450	550	800	5	6	7	10
		links 410	460	760	5	8	8	13
3.	Zimmerfrosch, 10 Tage im Zimmer, 21° C indirekt	rechts 400	560	590	14	27	15	21
	direkt	rechts 185	190	218	460	—	345	—
	indirekt	links 390	520	555	16	25	18	27
	direkt	links 125	154	180	470	—	330	—

Die Versuche in dieser Tabelle zeigen die Vergleichbarkeit zweier Präparate des gleichen Tieres, es ist aber deutlich zu erkennen, daß das zuerst geprüfte Präparat eine höhere Erregbarkeit aufweist. Dieser Erregbarkeitsherabsetzung kann man außer durch Beschleunigung der Untersuchung auch dadurch entgegenwirken, daß während der Präparation und Untersuchung des einen Präparates das andere in einen kühlen und feuchten Raum gebracht wird. Der Versuch 2 wurde an einem Kaltfrosch ausgeführt, als charakteristisch für den Kaltfrosch ist anzuführen die hohe galvanische Erregbarkeit und die Differenz zwischen der faradischen Erregbarkeit und der Erregbarkeit für den einzelnen Induktionsschlag. Bei lange im Zimmer gehaltenen Tieren und Sommerfröschen ist diese Differenz nur angedeutet. Zu Versuch 2 gehören die Kurven I a und b auf Tafel V. Dieselben sind gedehnt, die Muskeln stammen von einem Kaltfrosch, es ist bei genauerem Hinsehen zu erkennen, daß die später aufgenommene Kurve b etwas niedriger ist als Kurve a. Im ganzen genommen stimmen aber die Kurven gut überein. Was oben von der Differenz zwischen Einzelerregbarkeit und faradischer Erregbarkeit gesagt worden ist, gilt auch von dem Zuckungsverlauf. Es bedarf oft mehrere Wochen Zimmeraufenthaltes, bis die Muskeln eines Kaltfrosches den flinken Verlauf eines Zimmer- bzw. Sommerfrosches angenommen haben (vgl. Kurve 2 b auf Tafel V).

In einzelnen Fällen wies das zweite Präparat eine Erregbarkeitssteigerung für den induzierten Strom auf, es ist dies eine Erscheinung, die schon vielfach beobachtet worden ist und offenbar mit dem am Querschnitt des Nerven einsetzenden Absterbeprozeß zusammenhängt. In anderen Fällen namentlich bei Untersuchung an Kaltfroschmuskeln trat nach wiederholter Reizschwellenbestimmung mit der faradischen Reizung eine Steigerung der Reizschwellenerregbarkeit für die faradische Reizung ein, damit war häufig eine Abnahme der Erregbarkeit für den einzelnen Induktionsschlag, und eine Zunahme der Erregbarkeit für den konstanten Strom verbunden, die sich namentlich darin äußerte, daß der mittlere Fall des PFLÜGER'schen Zuckungsgesetzes schon bei weit geringeren Strömen zu beobachten war als vorher. Auch der zeitliche Verlauf der Muskelzuckung erwies sich in solchen Fällen als gedehnt. Es sind dies Erscheinungen, die in engem Zusammenhang mit den später zu behandelnden Ermüdungsreaktionen stehen.

Auf Grund dieser Vorversuche konnte an die eigentlichen Untersuchungen an den operierten Tieren herangegangen werden. Dabei

zeigte es sich, daß der Eintritt der ersten Degenerationserscheinungen bei den in höherer Temperatur gehaltenen Tieren viel früher erfolgte, als bei den kühler gehaltenen. Bei den bei 21° C gehaltenen Versuchstieren war schon in der vierten Woche eine starke Erreg-

Tabelle II.[1])

Nr.	Art des Frosches und der Reizung	Reizstärke zur Hervorrufung einer maximalen Muskelzuckung	Reizschwelle für Einzelinduktionsschläge	Reizschwelle für faradische Reizung	Galvanische Erregbarkeit ↓ schwacher Fall	Galvanische Erregbarkeit ↓ mittlerer Fall	Galvanische Erregbarkeit ↑ schwacher Fall	Galvanische Erregbarkeit ↑ mittlerer Fall
		in mm Rollenabstand			in Einheiten des Coehn'schen Gefälldrahtes			
1.	Zimmerfrosch, 21° C, indirekte Reizung, 18./11. oper. 9./12. Versuch	operiert —	600	640	31	300	22	25
		normal —	550	560	35	150	29	35
2.	Zimmerfrosch, 21° C, 18./11. oper., 19./12. Versuch, direkte Reizung, nicht kurare-siert, Kurve 2	a. oper. 100	150	160	—	—	—	—
		b. norm. 550	600	610	—	—	—	—
3.	Zimmerfrosch, 21° C, 22./11. oper., 29./12. Versuch, indirekte Reizung	norm. 510	540	560	—	—	—	—
		oper. 80	115	165	—	—	—	—
4.	Zimmerfrosch, 21° C, 25./11. oper., 30./12. Versuch, indirekte Reizung	normal 510	560	560	—	—	—	—
		oper. nichts	nichts	nichts	—	—	—	—

[1]) Dort, wo sich in der Tabelle Striche befinden, wurde die betreffende Untersuchung nicht ausgeführt.

barkeitsherabsetzung bei indirekter Reizung zu konstatieren, während bei den kühler gehaltenen Fröschen die Erregbarkeitsverminderung erst in der neunten und zehnten Woche nach erfolgter Operation zum Ausdruck kam. Tabelle II gibt über die Resultate der vergleichenden Untersuchungen an operierten Tieren Aufschluß. Im Versuch 1 wurde die indirekte Erregbarkeit beider Präparate geprüft; es ließen sich auf der operierten Seite 21 Tagen nach der Operation noch keine Veränderungen nachweisen, während der Versuch 2, der 31 Tage nach der Operation ausgeführt wurde, schon starke Veränderungen auf der operierten Seite erkennen läßt. Es war überhaupt auffallend, wie schnell und plötzlich zwischen der dritten und vierten Woche die Erscheinung der Nervendegeneration d. h. das Schwinden der indirekten Erregbarkeit einsetzte. Von Versuch 2 sind auch die Kurven auf Tafel V, Kurve 2a u. b, wiedergegeben. Die Kurve a des operierten Schenkels wurde zuerst aufgenommen, erwies sich gegenüber b gedehnt und erhöht; die Dehnung äußert sich, wenn auch in schwächerem Maße auch auf den aufsteigenden Schenkel der Zuckungskurve, genau wie dies an den entsprechenden Gastrocnemiuskurven, die von ermüdeten, abgekühlten oder der Kohlensäurewirkung ausgesetzten Muskeln stammen, zur Beobachtung kommt. Das Versuchsprotokoll Nr. 3 zeigt die indirekte Erregbarkeit gleichfalls stark vermindert. Bemerkenswert ist die große Differenz zwischen Einzel- und faradischer Erregbarkeit, wie sie der Muskel der operierten Seite zeigt. In Versuch 4 war innerhalb 35 Tagen die Erregbarkeit vom Nerven aus vollkommen geschwunden. Die galvanische Erregbarkeit wurde in den Versuchen 2, 3 und 4 nicht näher untersucht; sie erwies sich bei orientierender Prüfung als stark herabgesetzt.

Tabelle III soll über eine Reihe weiterer Untersuchungen berichten. In diesen Versuchen wurde für den konstanten Strom auch jene Stärke festgestellt, die eine dauernde oder oszillierende Erregung des Muskels hervorrief. Die Versuche wurden mit direkter Reizung zum Teil auch am kuraresierten Muskel vorgenommen.

In Versuch 1 auf Tabelle III wurde die Erregbarkeit beider Präparate vom Nerven aus geprüft. Im ganzen sind die Veränderungen noch nicht stark ausgesprochen; für den aufsteigenden konstanten Strom ist auf der operierten Seite der mittlere Fall des PFLÜGER'schen Zuckungsgesetzes und die tetanische Erregung schon durch schwächere Ströme auszulösen. Die Induktionserregbarkeit ist auf der operierten Seite stark vermindert, der Unterschied

Tabelle III

Nr.	Art des Frosches und der Prüfung	Reizstärke zur Hervorrufung einer maximalen Muskelzuckung	Reizschwelle für Einzelinduktionsschläge	Reizschwelle für faradische Reizung	Galvanische Erregbarkeit ↓ schwacher Fall	mittlerer Fall	Tetanus	↑ schwacher Fall	mittlerer Fall	Tetanus
		in mm Rollenabstand			in Coehn'schen Einheiten					
1.	Zimmerfrosch, 21° C, kuraresiert, 25./11. oper., 30./12. Versuch	oper. 55	65	100	—	500	900	—	300	500
		norm. 105	140	150	300	500	700	200	500	700
2.	Zimmerfrosch, 21° C, direkte Reizung, 19./11. oper., 30./12. Versuch Kurve 3	norm. 215	265	265	180	—	200	200	300	600
		oper. 110	140	145	100	—	200	140	200	300
3.	Zimmerfrosch, 13° C, 19./11. oper., 31./12. Versuch Kurve 4	a) oper. direkt 120	140	150	—	250	600	200	300	700
		b_1) norm. indirekt 550	590	620	—	—	—	—	—	—
		b_2) norm. direkt 180	220	250	150	—	250	—	200	500
4.	Zimmerfrosch, 13° C, 19./11. oper., 31./12. Versuch	norm. indir. 580	620	640	—	—	—	—	—	—
		norm. dir. 200	240	255	—	200	400	300	—	400
		op. dir. 100	135	150	—	300	500	300	400	500
5.	Zimmerfrosch, 21° C, 19./11. oper., 31./12. Versuch, direkte Reizung Kurve 5	a_2)norm.200	230	240	200	250	500	200	—	300
		b) oper. 100	125	135	—	200	450	—	—	150
6.	Zimmerfrosch, 13° C, kuraresiert, Kurve 6 19./11. oper., 13./1. Versuch	b) oper.	150	170	200	—	—	300	—	—
		a) norm.	155	155	250	—	—	200	—	—

zwischen einzelner und faradischer Reizung deutlich. In Versuch 2 auf Tabelle III wurden beide Muskeln direkt gereizt. Auf der operierten Seite ist die Induktionserregbarkeit stark vermindert, während die galvanische Erregbarkeit eine bedeutende Steigerung gegenüber der Norm aufweist. Kurve 3 auf Tafel V zeigt die Dehnung der Muskelzuckung auf der operierten Seite, Kurve 3a, indirekte Reize des normalen Muskels, a_2 und b direkte Reizung des normalen und entartenden Muskels. Die Versuche 3 und 4 auf Tabelle III stammen von Versuchstieren 42 Tage nach der Operation. Die Tiere waren die Zeit über in einem Raum mit einer durchschnittlichen Temperatur von 13° C gehalten worden. Bei diesen war die indirekte Erregbarkeit noch nicht vollkommen geschwunden. Bei Vergleich der direkten Erregbarkeit, ergibt sich sowohl eine Erniedrigung der Induktionserregbarkeit als der Erregbarkeit für den konstanten Strom. Der normale Muskel zeigt die höhere Erregbarkeit, da ja die Nervenerregbarkeit noch vorhanden. Am entartenden Muskel ist schon die Umkehr des Zuckungsgesetzes angedeutet. Die Zuckung weist, wie Kurve 4a auf Tafel V zeigt, noch keine deutlichen Veränderungen auf, in diesen beiden Versuchen befindet sich der Muskel der operierten Seite in einem frühen Stadium der Entartung, in welchem die Degeneration gerade die intramuskulären Nervenfasern ergreift, der Muskel selbst nur unbedeutend affiziert ist, seine direkte Erregbarkeit jedoch durch die Degeneration der intramuskulären Nerven herabgesetzt erscheint. Wir haben in der Mehrzahl dieser Versuche das erste Stadium der Entartung vor uns, charakterisiert durch Schwinden der indirekten Erregbarkeit, Verminderung der direkten Erregbarkeit ohne Veränderung des Zuckungsverlaufes, Beginn der scheinbaren Umkehrung des polaren Erregungsgesetzes. In Versuch 5 auf Tabelle III der an einem bei höherer Temperatur entartenden Muskel ausgeführt wurde, tritt uns ein späteres Stadium der Entartung entgegen. Hier ist, wie Kurve 5b auf Tafel V zeigt, der Muskel schon von der Entartung ergriffen. Die Muskelzuckung ist erhöht und stark gedehnt. Die galvanische Erregbarkeit ist gesteigert.

In Kurve 6 auf Tafel V, die zu dem Versuch 6 in Tabelle III gehört, ist die Steigerung der Erregbarkeit des direkt gereizten kuraresierten Muskels der operierten Seite für den galvanischen Strom registriert. Die Dehnung und Höhe der Kurve ist bei den schwachen Reizen auf der operierten Seite wesentlich stärker.

Wird bloß die Reizschwellenerregbarkeit für den konstanten Strom bestimmt, so erweist sie sich nur für den absteigenden Strom erhöht, die Erregbarkeit für den einzelnen Induktionsschlag ist auf der operierten Seite erniedrigt, für faradische Reizung jedoch erhöht.

Die Versuche der Tabelle IV wurden durchweg an Tieren ausgeführt, die nach der Operation im kühlen Raum gehalten und vor dem Versuch kuraresiert worden waren. Durchschnittlich 2 Monate nach der Operation zeigten auch diese Tiere die deutlichen Zeichen der Entartung, die auch in den zugehörigen Kurven zutage treten.

In Versuch 1 wurde ein Frosch 64 Tage nach erfolgter Operation untersucht, an der operierten Seite ist nur eine Erregbarkeitsherabsetzung für den Induktionsstrom festzustellen. In den übrigen Versuchen tritt uns die starke Steigerung der galvanischen Erregbarkeit entgegen, die mit einer Herabsetzung der Erregbarkeit für einzelne Induktionsschläge einhergeht. In fast allen Versuchen ist die Differenz zwischen faradischer und Einzelerregbarkeit deutlich, in Versuch 7 u. 8 ist die faradische Erregbarkeit sogar über die Norm erhöht; die faradische und Einzelerregbarkeit auf der normalen Seite sind gleich hoch. Die maximale Muskelzuckung der operierten Seite ist stark gedehnt, in einzelnen Fällen auch höher als die der normalen Seite. Kurve 7a zeigt die Dehnung der maximalen Zuckung im Verhältnis zu Kurve 7b. Auch die höhere Erregbarkeit für den konstanten Strom ist daraus ersichtlich; in Kurve 7a ist die mit dem schwächeren Strom erhaltene Kurve höher und bedeutend gedehnter, als die Zuckung des mit dem stärkeren konstanten Strom gereizten Muskels der normalen Seite. Die gleichen Erscheinungen werden auch durch die Kurve 8 illustriert. In Versuch 8 und 9 geriet der Muskel der operierten Seite bei Reizung mit dem galvanischen Strom in oszillierendere Erregung. Versuch 6 auf Tab. IV zeigt schon ein vorgeschritteneres Stadium der Entartung: die Induktionserregbarkeit ist stark geschwächt, der Zuckungsverlauf erniedrigt, die galvanische Erregbarkeit erhöht.

Es besteht demnach im Beginn der Entartung auch ein Stadium, in welchem die Muskelzuckung gedehnt und erhöht und gleichzeitig die Reizschwellenerregbarkeit für faradische und galvanische Reize gesteigert ist, die Reizschwellenerregbarkeit für einzelne Induktionsschläge eine Abnahme aufweist. Es lassen sich verschiedene Stadien der sich entwickelnden Entartung unterscheiden. Das erste ist dadurch charakterisiert, daß die indirekte Erregbarkeit des Muskels infolge Degeneration des zugehörigen Nerven schwindet und es in-

Tabelle IV.

Nr.	Art des Frosches	Reizstärke zur Hervorrufung einer maximalen Zuckung (in mm Rollenabstand)	Reizschwelle für einzelne Induktionsschläge (in mm Rollenabstand)	Reizschwelle für faradische Reizung (in mm Rollenabstand)	Galvanische Erregbarkeit in COEHN'schen Einheiten
1.	Zimmerfrosch, 13° C, 21./11. operiert, 24./1. Versuch	operiert 95	145	150	150
		normal 120	170	170	150
2.	Zimmerfrosch, 13° C, 21./11. operiert, 24./1. 08 Versuch	operiert 100	150	155	170
		normal 115	165	165	220
3.	Zimmerfrosch, 13° C, 21./11. operiert, 24./1. 08 Versuch Kurve 7	a) operiert 95	140	145	100
		b) normal 100	150	150	200
4.	Zimmerfrosch, 13° C, 20./11. operiert, 25./1. 08 Versuch	operiert 90	140	145	140
		normal 100	150	150	250
5.	Zimmerfrosch, 13° C, 20./11. operiert, 25./1. Versuch	operiert 85	135	145	110
		normal 95	145	150	200
6.	Zimmerfrosch, 13° C, 22./11. operiert, 27./1. Versuch	operiert 80	125	130	190
		normal 180	235	240	250
7.	Zimmerfrosch, 13° C, 22./11. operiert, 28./1. Versuch Kurve 8	a) normal 115	165	165	180
		b) operiert 100	155	170	80
8.	Zimmerfrosch, 13° C, 22./11. operiert, 30./1. Versuch	normal 90	155	155	200
		operiert 100	150	160	90
9.	Zimmerfrosch, 13° C, 22./11. operiert, 30./1. 08 Versuch	normal 95	145	145	250
		operiert 100	150	150	150

folge Degeneration der intramuskulären Nerven zur scheinbaren Umkehrung des polaren Erregungsgesetzes und zur Verminderung der direkten Erregbarkeit des von seinem Nervenzentrum getrennten Muskels sowohl für induzierte als galvanische Reize kommt. Entartungserscheinungen von seiten des Muskels sind nicht vorhanden oder nur eben angedeutet. Als zweites Stadium kann das der gesteigerten galvanischen Erregbarkeit bezeichnet werden. Die Zuckung des Muskels ist träge, ihre Höhe kann größer, unverändert oder kleiner sein, es ergibt sich eine deutliche Differenz in der Reizschwellenerregbarkeit für einzelne Induktionsschläge und faradische Reizung. Die Umkehr des Zuckungsgesetzes kann noch vorhanden sein. Im dritten Stadium der Entartung ist die Muskelzuckung sehr träge und niedrig, die Induktionserregbarkeit geschwunden bzw. stark vermindert, die galvanische Erregbarkeit gegenüber der Norm vermindert. In diesem Stadium läßt sich die scheinbare Umkehr des polaren Erregungsgesetzes nicht mehr konstatieren.

Schließlich sagen uns die Versuche am kuraresierten Muskel aus, daß von den die Entartungsreaktion charakterisierenden Symptomen nur die scheinbare Umkehr des polaren Erregungsgesetzes in den degenerierenden intramuskulären Nerven sitzt, alle anderen Symptome jedoch ihre Ursache in den mit fortschreitender Entartung immer langsamer und kleiner werdenden Erregungsvorgängen im Muskel finden.

IV.

Es wurde schon oben darauf hingewiesen, daß die bei der Entartungsreaktion auftretenden Erscheinungen in vielen Punkten Analogien mit Reaktionen erkennen lassen, die bei der Wirkung der Kälte, der Kohlensäure oder bei der Ermüdung zur Beobachtung kommen. Zu diesen Erscheinungen gehören die Steigerung der galvanischen Erregbarkeit der von Kaltfröschen stammenden oder im Beginn der Ermüdung stehenden Nervmuskelpräparaten (ACHELLIS),[1]) oder die Dehnung des Zuckungsverlaufes, wie sie bei der Abkühlung, Ermüdung und Kohlensäurewirkung auftreten, oder die Herabsetzung der Reizschwellenerregbarkeit für einzelne Induktionsschläge, die allen diesen lähmenden Beeinflussungen der Muskelsubstanz eigentümlich ist.

---

[1]) ACHELLIS, a. a. O.

Wir wollen prüfen, wie bei der Ermüdung sich Induktions- und galvanische Erregbarkeit zum Zuckungsverlauf verhalten; eine Tabelle über eine Reihe diesbezüglicher Versuche kann als Beispiel dienen.

Tabelle V.

Nr.	Reizschwellenerregbarkeit für			
	einzelne Induktionsschläge	faradische Reizung	↓ galvanische	↑ Reize in
	in mm Rollenabstand		COEHN'schen Einheiten	
1.	normal 590	590	200	180
	nach einer Reizung 1" 500 RA. 580	600	175	175
2.	normal 530	530	160	180
	nach 2" 500 Rollenabstand Reizung 510	540	130	140

Nach Einschaltung einer kurzdauernden indirekten faradischen Reizung ist nicht nur der Zuckungsverlauf erhöht und gedehnt, es tritt genau wie bei der Entartung die Differenz zwischen faradischer und Einzelerregbarkeit hervor, indem die Einzelerregbarkeit sinkt, die faradische steigt, auch die galvanische Erregbarkeit ist gesteigert. Dieselben Resultate lassen sich mit Leichtigkeit auch bei direkter Reizung des kuraresierten bzw. nichtkuraresierten Muskels feststellen. Ist die faradische Reizung zu stark oder dauert sie zu lange, so kommt es genau wie in einem vorgeschrittenerem Stadium der Entartung zur Höhenabnahme der Kurve unter weiterer Zunahme der Dehnung, und zur Verminderung der faradischen Reizschwellenerregbarkeit.

Die Versuche über Kältewirkung wurden nicht mit künstlicher Abkühlung angestellt sondern an Muskeln von Kaltfröschen im Vergleich mit Muskeln von längere Zeit in höheren Temperaturen gehaltenen Versuchstieren. Gerade für die Kaltfrösche ist ja besonders die Steigerung der galvanischen Erregbarkeit beschrieben worden. Auch hier kann eine Tabelle die Versuchsresultate am übersichtlichsten wiedergeben.

Die Differenz zwischen faradischer und Einzelerregbarkeit, sowie die Steigerung der galvanischen Erregbarkeit tritt besonders

Tabelle VI.

Nr.	Art des Frosches	Reizschwellenerregbarkeit f.		Erregbarkeit für den galvanischen Strom					
		einzelne Induktionsschläge	faradische Reizung	schwach	↓ mittlerer	Tetanus	schwach	↑ mittlerer	Tetanus
		in mm Rollenabstand		in Einheiten des COEHN'schen Gefälldrahtes					
1.	Zimmerfrosch 3 Wochen 21° C indirekte Reizung	550	560	35	150	kein Tetanus	29	35	kein Tetanus
2.	Zimmerfrosch 3 Wochen 21° C indirekte Reizung	560	575	33	200	kein Tetanus	28	36	kein Tetanus
3.	Zimmerfrosch 4 Wochen 21° C indirekte Reizung	600	600	38	180	kein Tetanus	31	38	kein Tetanus
4.	Kältefrosch Ranarium 6° C indirekte Reizung	535	735	7	10	10 Tetanus	10	14	10 Tetanus
5.	Kältefrosch 4° C indirekte Reizung	550	800	5	6	5 Tetanus	7	10	7 Tetanus
6.	Kältefrosch 4° C indirekte Reizung	460	760	5	8	5 Tetanus	8	13	10 Tetanus

Nr.	Art des Frosches	Reizschwellenerregbarkeit f. einzelne Induktionsschläge	Reizschwellenerregbarkeit f. faradische Reizung	Erregbarkeit für den galvanischen Strom: schwach ↓	mittlerer ↓	Tetanus	schwach ↑	mittlerer ↑	Tetanus
		in mm Rollenabstand		in Einheiten des COEHN'schen Gefälldrathes					
7.	Zimmerfrosch 35 Tage 21° C kuraresiert	140	150	300	500	700	200	500	700 dauernde Verkürz.
8.	Zimmerfrosch 41 Tage 21° C kuraresiert	265	265	180	—	200	200	300	600 dauernde Verkürzung
9.	Zimmerfrosch 42 Tage 21° C nicht kuraresiert, indirekte Reizung	230	240	200	250	—	200	—	300 Dauerverkürzung
10.	Zimmerfrosch 2 Monate 21° C kuraresiert	165	165	—	—	—	220	—	
11.	Zimmerfrosch 2 Monate 21° C kuraresiert	150	150	—	—	—	250	—	
12.	Kaltfrosch 6° C Ranarium kuraresiert	160	175	—	—	—	—	—	
13.	"	140	160						
14.	"	175	180						
15.	"	220	260						
16.	"	200	225						
17.	"	195	220						
18.	"			130	400		100	300	
19.	"			100	400		180	400	
20.	Kurve 9			120	300		100	320	

bei indirekter Reizung von Kältefroschmuskeln hervor, aber auch an kuraresierten Muskeln sind die Unterschiede zwischen Warm- und Kaltmuskeln deutlich. Kurve 9 auf Tafel V sowie die anderen teils von Zimmer-, teils von Kältefröschen stammenden Kurven zeigen die Verschiedenheiten des Zuckungsverlaufes. Diese Verhältnisse treten besonders deutlich hervor, wenn zu den Versuchen kräftige Tiere genommen werden, flink und schonend präpariert wird und die Temperatur des Versuchsraumes 15° C nicht übersteigt.

Werden die Frösche längere Zeit direkt auf Eis gehalten, so sind die Zuckungen niedrig und sehr stark gedehnt, die galvanische Erregbarkeit kann aber noch sehr hoch sein. Wir erkennen hier das gleiche Verhalten wie bei fortgeschrittener Entartung und zu starker Ermüdung.

Von den hierhergehörigen Erscheinungen bei der Kohlensäurewirkung waren nur die mit Höhenzunahme einhergehende Dehnung der Muskelzuckungen (Lahousse, Lhoták) und die gleichzeitige Abnahme der Erregbarkeit für einzelne Induktionsschläge bekannt (Fröhlich), aber auch die Zunahme der faradischen und galvanischen Erregbarkeit im Beginn der Kohlensäurenarkose läßt sich ohne Schwierigkeit nachweisen. Tabelle VII gibt einzelne Beispiele einer solchen Versuchsreihe.

Tabelle VII.

Nr.	Art der Reizung	Reizschwellenerregbarkeit für einzelne Induktionsschläge in mm Rollenabstand	faradische Reizung (in mm Rollenabstand)	galvanische Erregbarkeit ↓ in Einheiten des Coehnschen Gefälldrahtes	↑
1.	indirekt	610	625	20	26
		nach 60″ Kohlensäure			
		600	635	14	16
2.	indirekt	480	500	21	28
		nach 3′ Kohlensäure			
		470	525	5	18
3.	kuraresiert direkt	130	130	180	200
		nach 8′ Kohlensäure			
		13	150	170	190
4.	kuraresiert direkt	145	145	200	210
		135	150	190	195

Die Kohlensäure wurde in diesen Versuchen direkt von der Bombe entnommen, durch eine Waschflasche mit Wasser geleitet und dann der Cambridger Kammer zugeführt. Die gleichzeitig aufgenommenen Zuckungskurven weisen die Höhenzunahme und Dehnung auf. Bei vorgeschrittener Kohlensäurewirkung sinkt auch hier die faradische Erregbarkeit ab und wird die Zuckung niedriger, während gleichzeitig die gesteigerte galvanische Erregbarkeit noch bestehen kann.

Zusammenfassung.

Die Zuckungsänderungen des Muskels bei der Entartung unterscheiden sich in nichts von den bei der Ermüdung, Abkühlung und Kohlensäurewirkung auftretenden. Alle diese lähmenden Beeinflussungen charakterisieren sich im Beginn ihrer Einwirkung durch eine Abnahme der Erregbarkeit des Muskels für den einzelnen Induktionsschlag, einer Zunahme der faradischen und galvanischen Erregbarkeit und durch eine Höhenzunahme und Dehnung der Zuckungskurven. Die Zunahme der faradischen und galvanischen Erregbarkeit und die Höhenzunahme der Zuckungskurven sind der Ausdruck der gedehnten Kontraktionsvorgänge.

Es lassen sich bei fortschreitender Entartung drei Stadien unterscheiden:

1. Das Schwinden der indirekten Erregbarkeit, Verminderung der induzierten und galvanischen Erregbarkeit, Eintritt der scheinbaren Umkehrung des polaren Erregungsgesetzes, keine Veränderung der Zuckungskurve.

2. Steigerung der galvanischen Erregbarkeit, Trägheit der Zuckungskurve, weitere Abnahme der Erregbarkeit für den einzelnen Induktionsschlag, Umkehrung des polaren Erregungsgesetzes, gelegentlich, Zunahme der faradischen Erregbarkeit, Höhenzunahme der Zuckungskurve.

3. Abnahme der galvanischen Erregbarkeit, große Trägheit und Erniedrigung der Zuckungskurve, Schwinden bzw. starke Abnahme der Erregbarkeit für den Induktionsstrom.

Die Entwicklung dieser Stadien erfolgt bei höherer Temperatur bedeutend rascher als bei niedriger.

Die vorliegenden Untersuchungen zeigen, daß die Prüfung der Erregbarkeit des Nervmuskelapparates mit verschiedenen Reizarten zu gerade entgegengesetzten Resultaten führen kann und eigentlich nur die Prüfung mit einzelnen Induktionsschlägen über den tatsächlichen Zustand der lebendigen Substanz des Muskels richtigen Aufschluß gibt. Es ist diese Feststellung besonders wichtig für Untersuchungen, die sich mit der lähmenden oder erregenden Wirkung eines Agens auf die lebendige Substanz beschäftigen. Die Anwendung einer ungeeigneten und nicht kritisch bewerteten Reizart kann da zu vollkommen irrtümlichen Schlußfolgerungen Anlaß geben.

Tafelerklärung.

Tafel V.

Kurve 1 zeigt den Verlauf der maximalen Zuckungen beider Gastrocnemii eines Kaltfrosches bei indirekter Reizung.

Kurve 2 a zeigt den Verlauf einer Zuckungskurve eines Gastrocnemius, dessen Nerv 31 Tage vor der Operation durchschnitten worden war.

Kurve 2 b zeigt den Zuckungsverlauf des Gastrocnemius der anderen Seite.

Kurve 3 a, Zuckungskurve eines normalen Gastrocnemius bei indirekter Reizung, 3 a_2 bei direkter Reizung, Kurve 3 b zeigt die Zuckungskurve des Gastrocnemius der anderen Seite, dessen Nerv 41 Tage vor dem Versuch durchschnitten worden war.

Kurve 4 a zeigt die Zuckungskurve eines Gastrocnemius, dessen Nerv 42 Tage vor dem Versuche durchschnitten, aber das Tier in einem Raume von durchschnittlich 13° C gehalten worden war, 4 b und b_2 zeigen die Kurven des andersseitigen Gastrocnemius bei direkter und indirekter Reizung.

Kurve 5 a_2 zeigt den Zuckungsverlauf eines normalen Gastrocnemius, Kurve 5 b zeigt die Zuckungsveränderungen, die 42 Tage nach erfolgter Operation auftreten.

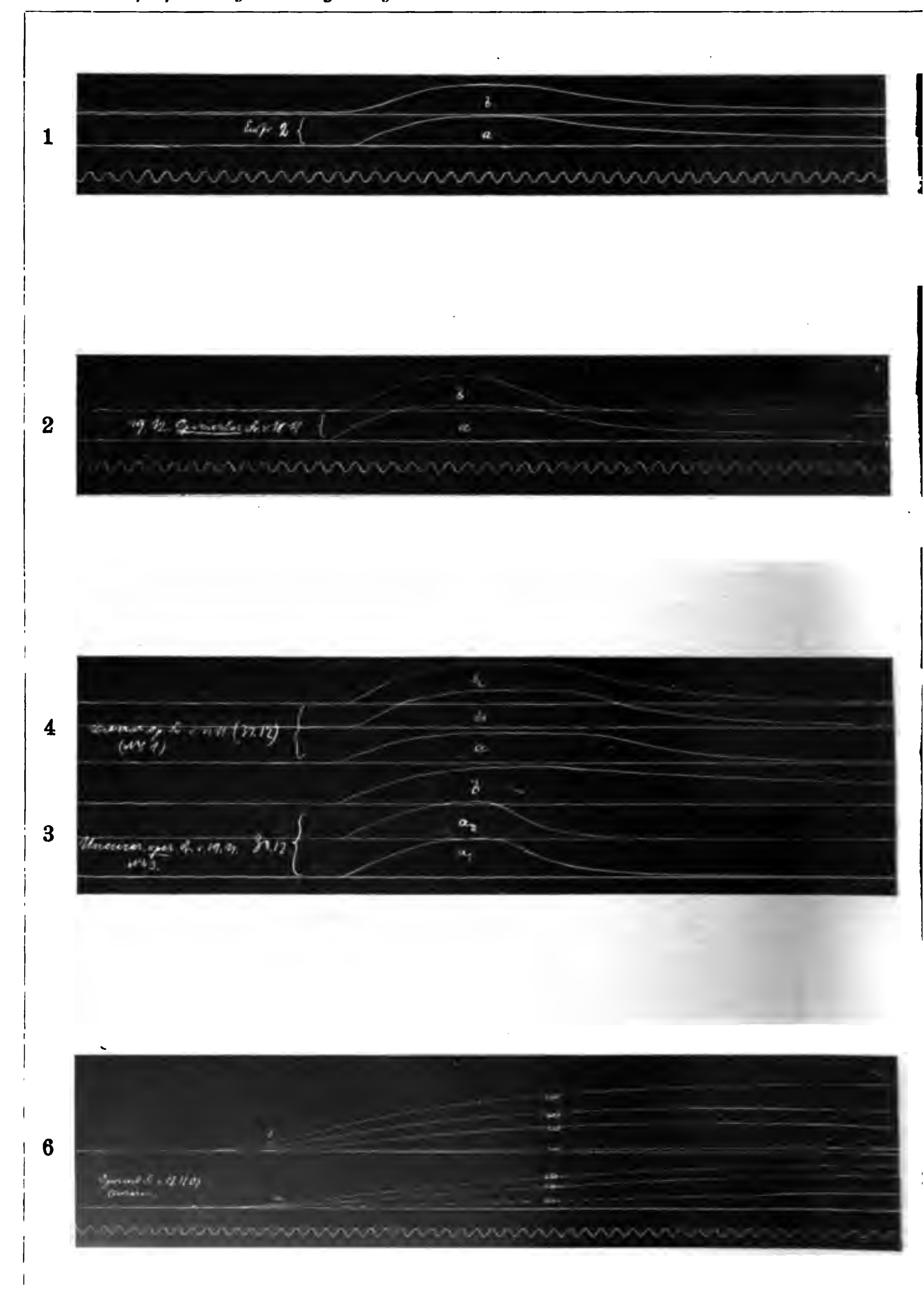
Kurve 7 a zeigt den Zuckungsverlauf eines Gastrocnemius, dessen Nerv 54 Tage vor dem Versuch durchschnitten war, die untere Kurve zeigt das Verhalten des entartenden Muskels gegenüber den konstanten Strom, Kurve 7 b_1 zeigt das Verhalten des Gastrocnemius der anderen Seite.

Kurve 9 a zeigt die Zuckungskurve eines Zimmerfroschmuskels im Vergleich zu Kurve 9 b, die den Zuckungsverlauf des Gastrocnemius eines Kaltfrosches wiedergibt.

Kurve 6 a zeigt die Zuckungskurve eines normalen Gastrocnemius gegen über schwachen galvanischen Reizen, Kurve 6 b zeigt die gesteigerte galvanische Erregbarkeit eines entartenden Muskels 55 Tage nach der Operation.

Kurve 8 a zeigt das Verhalten der normalen Zuckungskurve eines Gastrocnemius bei Reizung mit einem maximalen Induktionsschlag und einem schwachen konstanten Strom, Kurve 8 b_1 zeigt die Veränderungen der Zuckungskurven des anderen Gastrocnemius 67 Tage nach Durchschneidung des Nervus ischiadicus.

Die Kurven sind auf $^2/_5$ der Originalgröße verkleinert.



Reinecke.

Verlag von G

5

7a

7b

8

9

r Fischer in Jena.

Studien über Blutbildung in den blutbildenden Organen nach Blutentziehungen mit besonderer Berücksichtigung der Milz.

Von

Friedrich Freytag,

Privatdozent der experimentellen Histologie der Universität Bern.

Mit 29 Textfiguren.

(Der Redaktion zugegangen am 3. Mai 1908.)

Eine Untersuchung über die Leistung eines Organes ist immer leichter auszuführen, wenn wir es in recht lebhafter Funktion beobachten, als wenn wir es nur in gewöhnlicher Tätigkeit betrachten.

Durch Foà und viele andere Untersucher ist erwiesen, daß Blutentziehungen einen Anreiz für die blutbildenden Organe darstellen, so daß dieselben stärker in Funktion treten bzw. Organe, die sonst für die Blutbildung bei erwachsenen Individuen nicht mehr in Frage kommen, z. B. die Milz wieder in den Stand gesetzt werden, Blutkörperchen zu bilden. Um weitere Aufschlüsse über diese Verhältnisse zu erhalten, wurden nachstehende Untersuchungen unternommen. Die Ausführung der Blutentziehungen und der partiellen Milzexstirpation geschah im Erlanger physiologischen Institut. Den Abschluß dieser Arbeit (1904 begonnen) ermöglichte mir Herr Prof. Dr. Tereg-Hannover.

Der Zweck der Arbeit bestand speziell darin, zu ermitteln, unter welchen Verhältnissen eine Blutbildung in der Milz stattfindet. Sodann wurden auch noch das Knochenmark, die Lymphdrüsen und andere Organe, die eventuell für die Blutbildung in Frage kommen könnten, untersucht. Naturgemäß konnten dabei auch noch Beobachtungen über andere hämatologische Probleme gemacht werden, so z. B. über die Auflösung resp. Ausstoßung des Erythrocytenkernes.

Zahlreiche Arbeiten[1]) suchten diese Frage zu lösen, führten aber nur zu einer Reihe neuer Hypothesen. OPPEL (l. c.) teilt die Blutbildung in drei Perioden ein entsprechend dem Bildungsort resp. dem Alter des Individuums und unterscheidet demgemäß eine Blutbildung in der Leber, der Milz (embryonal) und dem Knochenmark des Erwachsenen. Auf die embryonalen Verhältnisse hier einzugehen erübrigt sich, da unsere Versuche an ca. 1jährigen Tieren ausgeführt wurden, zudem hat z. B. OPPEL diese Verhältnisse trefflich dargestellt. Ebenso kann ich wohl von einer Literaturangabe über Blutbildung bei Erwachsenen nach den Zusammenfassungen von DISSE, v. EBNER, SEEMANN und NOLL absehen.

Die Entstehung des Blutes wird im allgemeinen wie folgt geschildert.

„Die kernhaltigen Erythrocyten kommen in der ersten Embryonalzeit allein vor, sie entwickeln sich, durch mitotische Teilung sich vermehrend, zunächst in den Blutinseln des Gefäßhofes, dann innerhalb der Gefäßbahn, in der Leber, in der Nabelblase, später in der Milz, ferner an den übrigen Orten des lockeren Bindegewebes und endlich im roten Knochenmark. Mit der fortschreitenden Entwicklung des Säugetieres nehmen die kernhaltigen Blutkörper und ihre

[1]) Cf. A. OPPEL, Zentralbl. f. allgem. Pathologie u. patholog. Anatomie, III, 1892, Nr. 5—6, S. 193—217 u. 241—259. „Unsere Kenntnis von der Entstehung der roten und weißen Blutkörperchen.“ Die hier erörterten Arbeiten ebenso wie die in folgenden Abhandlungen zitierten bespreche ich nicht mehr. — FREYTAG, Beziehungen der Milz zur Reinigung und Regeneration des Blutes. Arch. f. d. ges. Physiologie, Bd. 120 u. Erlanger Dissertation, 1907. — FREYTAG, Ein experimentell histologischer Beitrag zum Ersatz der Milzfunktion durch die Lymphdrüsen und der Bedeutung des fibrillären Gitters der Milz für die Blutreinigung. PFLÜGER's Archiv, 1908. — FOÀ, Internat. Beiträge zur wissenschaftl. Med., 1891. — W. H. HOWELL, Zentralblatt für Physiologie, 1890, IV, S. 808 (ausführl. Geschichte der Bildung der Blutkörper). — A. PAPPENHEIM, Über Entwicklung und Ausbildung der Erythroblasten. Archiv f. path. Anatomie, Bd. 145, H. 3, S. 587 603. — KNOLL, Kernteilung der Erythrocyten. Zentralblatt für Physiologie, XI, S. 408, 1897. — UTENDÖRFER, Über Leukocytose beim Rind. Archiv f. wissenschaftl. u. praktische Tierheilkunde, 1907. — J. DISSE, Wichtige neuere Arbeiten über die Bildung roter Blutkörper in der späteren Embryonalzeit und nach der Geburt. Ergebnisse der Anat. u. Entwicklungsgeschichte, 5, 30. — V. v. EBNER, KÖLLIKER's Handbuch der Gewebelehre des Menschen. 6. Aufl., 3. — A. NOLL, Bildung und Regeneration der Blutkörperchen, S. 433. Ergebnisse der Physiologie von ASHER und SPIRO, 2. Jahrg., 1903, Biochemie. — J. SEEMANN, Die blutbildenden Organe. Ergebnisse der Physiologie, 3. Jahrg., Biochemie, 1904.

Teilungsformen im strömenden Blute immer mehr ab und die kernlosen immer mehr zu, so daß die letzteren im Blute des extrauterinen Tieres allein noch vorhanden sind."

Wenn man eine solche Darstellung liest, kann man sehr leicht auf den Gedanken kommen, daß sich die roten Blutkörper auf Kosten der betreffenden Gewebe entwickeln. Einige Untersucher haben ja auch diese sehr unwahrscheinliche Ansicht vertreten. Was uns sonst sehr gewagt erscheinen würde, bei der Blutbildung hat man eine solche Anschauung gelten lassen. Genau wie jedes Individuum nur wieder ein Individuum der gleichen Art hervorbringt, wird es auch wahrscheinlich mit den Blutkörperchen sein. Der Erythrocyt ist ebenfalls ein Individuum, als solches kann er aber z. B. seine Entstehung aus Milzzellen (die Fibrillen nach Weidenreich differenzieren) nach unseren Anschauungen nur mit Hilfe einer Hypothese nehmen.

Der Grund, warum die Erythrocytenentwicklung gerade zurzeit in den betreffenden Geweben stattfindet, ist in den gerade günstigen Momenten für die Blutbildung zu suchen. Im extrauterinen Leben hat z. B. die Leber ihre Funktion, in einem solchen Falle wird die Blutbildung, deren Vollziehungsort wir als einen sehr variablen kennen gelernt haben, auf ein bis dahin funktionsloses Organ übergreifen und dort prädominieren.

Wir dürfen uns also bei der Besprechung unserer Versuchsergebnisse nicht durch die gerade herrschenden Ansichten für eine bestimmte Richtung einnehmen lassen, sondern nur das Vorhandene im Vergleich mit anderen Ergebnissen prüfen und uns dann eine eigene Ansicht bilden.

Für die Bildung dieser Ansicht sind weniger unsere bisherigen Blutarbeiten als hauptsächlich die Ergebnisse der Protistenforschung, mit denen ich mich leider erst am Schluß der Arbeit beschäftigt habe, maßgebend. Geistreiche Untersuchungen haben gezeigt, daß sich diese einzelligen Lebewesen durch Austausch ihrer Kernsubstanzen und dann auch durch Teilung vermehren. Ist der Erythrocyt von der Art eines Protisten hinsichtlich seiner Vermehrung?

Die Theorien über die Entstehung des Blutes werden in drei Gruppen eingeteilt, abgesehen von denen, die bereits als nicht mehr diskussionsfähig gelten.

I. Sowohl rote als auch weiße Blutkörper entstehen aus einer gemeinsamen lymphocytenartigen Urform. Eine solche Auffassung

vertreten KÖLLIKER,[1]) RECKLINGHAUSEN, H. F. MÜLLER,[2]) POUCHET,[3]) SAXER[4]) u. a.

II. Für beide Zellformen auch verschiedene Urformen (Leukoblasten und Erythroblasten) ziehen BIZZOZERO,[5]) LOEWIT,[6]) HOWELL,[7]) GULLAND[8]) in Erwägung.

III. RIBBERT, BAUMGARTEN, EHRLICH u. a. nehmen nicht nur für Erythrocyten und Leukocyten einen verschiedenen Ursprung an, sondern fassen auch die einzelnen Leukocyten als genetisch verschiedene und streng voneinander zu unterscheidende Elemente auf.

[1]) A. v. KÖLLIKER, Handbuch der Gewebelehre. Derselbe, Über die Blutkörperchen eines menschlichen Embryo und die Entwicklung der Blutkörperchen bei Säugetieren. Zeitschr. f. rat. Med., 4, 112, 1846.

[2]) MÜLLER, Zur Frage der Blutbildung. Sitz.-Ber. d. K. Akad. d. Wissensch., Wien 98, Abt. 3, 219.

[3]) POUCHET, Note sur la régéneration des hématies des mammifères. Gaz. méd. de Paris 1878, 97. Derselbe, De la générescence hémoglobique de la moëlle des os. Ebenda 1879, 184.

[4]) Fr. SAXER, Über die Entwicklung und den Bau der normalen Lymphdrüsen und die Entstehung der roten und weißen Blutkörperchen. Anat. Hefte, 6, Heft 3, S. 349. Derselbe, Über die Entstehung weißer und roter Blutkörperchen. Anat. Anzeiger, II, 355.

[5]) BIZZOZERO, Über die Bildung der roten Blutkörperchen. VIRCHOW's Arch., 95, 26. Derselbe, Beiträge zur Kenntnis des Baues der Lymphdrüsen. MOLESCHOTT's Untersuchungen zur Naturlehre, 11. Derselbe und SALVIOLI, Beiträge zur Hämatologie. MOLESCHOTT's Untersuchungen zur Naturlehre, 12, 595; 13, 153. Dieselben, Über die Teilung der roten Blutkörper im Extrauterinleben. Zentralbl. f. d. med. Wissensch., 1881, 1290. G. BIZZOZERO und TORRE, A., De l'origine des corpuscules sanguins rouges dans les différents classes de vertébrés. Archives italiennes de biol. 4, 309 u. 329 und VIRCHOW's Archiv, 95, 1.

[6]) M. LOEWIT, Über die Bildung roter und weißer Blutkörperchen. Sitz.-Ber. d. K. Akad. d. Wissensch., Wien 88, Abt. 3, S. 356. Derselbe, Die Umwandlung von Erythroblasten in rote Blutkörperchen. Ebenda 95, Abt. 3, S. 129.

[7]) W. HOWELL, The Life-History of the formed Elements of the Blood especially the red Blood-corpuscules. Journ. of Morphol., 4, 57.

[8]) G. LOWELL GULLAND, The development of lymphatic-glands. Journ. of Pathol. and Bacteriology, May 1894. — FR. WEIDENREICH, Archiv f. mikroskop. Anat., Bd. 69, Heft 2, 1906. — RETTERER, Recherches expérimentales sur les ganglions lymphatiques du cobaye. Compt. rend. Congr. internat. de Méd., Paris 1900. — Derselbe, Recherches expérimentales sur les ganglions lymphatiques pour montrer qu'ils fabriequent, outre le plasma etc. Compt. rend. de l'Associat. des Anatomistes. Lyon 1901, S. 1—20. — Derselbe, Des conditions expérimentales qui modifient la forme et la valeur des hématies élaborées par les ganglions lymphatiques. Compt. rend. Soc. Biol., T. 53, N. 26, S. 767 —769. — Derselbe, De l'origine et de l'evolution des hématies et des

Von diesen Theorien interessieren uns hauptsächlich folgende Angaben.

Literatur.

In seinem historischen Rückblick über die Entwicklung der Lehre von den blutbildenden Funktionen des Knochenmarkes hebt Bizzozero[1]) die Vermehrung der Erythrocyten (= Er) durch indirekte Teilung hervor. Der Ort dieser Teilung ist bei den verschiedenen Tieren in verschiedenen Organen gelegen, z. B. bei den Säugetieren, Vögeln, Reptilien und Batrachiern im Knochenmark, bei Urodelen in der Milz usw.

Ebenfalls durch Kernteilung vermehren sich nach Foà (l. c.) die im Blutkreislauf befindlichen Er. Auch Ascoli und Jünger wollen kernhaltige Er im Hundeblut gesehen haben. Diese geformten Bestandteile können aber auch aus besonderen Elementen, Karyoblasten, durch Austreten von Körperchen aus dem Kern sich bilden. Ferner vermögen sie ihren Ursprung zu nehmen aus Elementen mit dickem cyanophilen (Auerbach) mit vielen Nukleolen versehenen Kern besonderer Mutterzellen, der sich durch multiple Knospung vermehrt. Nach ihm entstammen die großen Blutkörperchen den Erythroblasten, die Poikilocyten den Karyoblasten usw. Er nimmt also mehrere Arten von Blutkörpern an, die auch von verschiedenen Bildungsorganen geliefert werden. Ebenfalls eine Vermehrung der kreisenden Er nach Aderlassen, wenn auch nur in geringer Anzahl, gibt Lucet[2]) zu.

Die Blutbildung nach Aderlassen im Knochenmark studierte Freiburg.[3]) Infolge Blutentziehungen sind die jungen kernhaltigen Er vermehrt, die venösen Kapillaren erweitert und die Fettzellen geschwunden. Das gelbe Fettmark wird rot. Sind die vitalen

leucocytes des ganglions lymphatiques. Comptes rend. Soc. biol., T. 53, N. 26, S. 769—772. — Derselbe, Sur les circonstances dans les quelles on obtient la disparition des hématies du ganglion lymphatique on leur stase dans les sinus de l'org. Compt. rend. Soc. biol., T. 54, 1902, N. 1, S. 33—73. — Sanquirio, Influence de la saignée sur les nutritions des tissus. Arch. ital. de biologie, T. II, S. 234—236. — Bajardi, Sur la reproduction de la moelle des os longs. Arch. ital. de biol., T. I, S. 20—21.

[1]) G. Bizzozero, Deutsche med. Wochenschrift, 1894, S. 178. Historischer Rückblick über die Entwicklung von der Lehre der blutbildenden Funktion des Knochenmarkes.

[2]) Lucet, Archiv de Physiol. norm. et path., 1891, Nr. 3.

[3]) A. Freiburg, Dorpater Dissertation, 1892. Untersuchungen über Regeneration der Blutkörper. Weidenreich schreibt: H. Freiberg, 1892, Inaug.-Diss., Dorpat.

Funktionen des Versuchstieres durch zu häufige Aderlässe geschwächt, so zeigt das Knochenmark diese Veränderungen nicht. Die Bildung der jungen Er geschieht innerhalb der venösen Kapillaren. Die Er und Lk (= Leukocyten) vermehren sich durch Mitose. Ob die jüngsten Er hämoglobinhaltig waren, konnte FREIBURG nicht feststellen. Die Riesenzellen des Knochenmarkes sind nach Aderlässen „größer". Sie gehen wahrscheinlich aus den großen einkernigen Knochenmarkszellen hervor. Sie vermehren sich durch „Mitose". Nach Entmilzung treten im Knochenmark reichlich gelbbraune Körner und Zellen mit Eisenreaktion auf. Das Knochenmark kann jedoch die blutreinigende Funktion der Milz nicht übernehmen, wie ich dies in folgender Erörterung über „Beziehungen der Milz zur Reinigung und Regeneration des Blutes l. c. auseinander gesetzt habe.

Nach VAN DER STRICHT (OPPEL, l. c.) findet die Teilung der Er in den Maschen des „adenoiden" Gewebes des Knochenmarkes statt. Die Wände der Kapillaren der Säuger sind nämlich nach ihm durchbrochen, so daß das Blut durch die Kapillaröffnungen in die Maschen des adenoiden Gewebes tritt.

Die blutbildende Funktion kommt also dem roten Knochenmark zu; jedoch konnte DOMINICI [1]) bei 18 Menschen im gelben Knochenmark teils Inseln von rotem Knochenmark, teils auch totale Umwandlung in rotes Knochenmark nachweisen. Die histologische Zusammensetzung entsprach dem fötalen Zustande. Es fanden sich Myeloplaxen, große mononukleäre Zellen, die einen mit neutrophilen, andere mit basophilen Granulis und große mononukleäre Zellen mit eosinophilen Granulis, kernhaltige Er und solche in Teilung. Das Knochenmark reagiert also sehr leicht auf verschiedene Reize, wie Anämie, Intoxikationen usw. Einen Übergang von kernhaltigen Er in das Blut hat DOMINICI bei Erwachsenen nicht, bei Kindern (bei Infektion) auch nur sehr selten beobachtet. Daß dem Knochenmark für den Organismus eine Bedeutung zukommt, zeigte BAJARDI (OPPEL l. c.), in dem sich nach Exstirpation des Femurmarkes Knochenmark sehr bald und zwar genau in der Struktur des entfernten wieder bildete.

Als blutbildendes Organ kommt die Milz nur noch bei den Fischen und Urodelen in Betracht (BIZZOZERO, l. c. OPPEL). Nach PAPPENHEIM [2]) ist dies bei diesen Tieren und den Anuren deshalb

[1]) H. DOMINICI, Zentralblatt f. mediz. Wissenschaften, 1899, Nr. 32, S. 548.

[2]) A. PAPPENHEIM, Zeitschr. f. klin. Med., 43. Bd., H. 5—6, 1901.

der Fall, weil ihr embryonaler Bildungstrieb ein sehr niedriger ist. Ebenso brachten EHRLICH[1] und FOÀ (l. c.) die Milz in Verbindung mit der Blutbildung beim Kaninchen, Meerschweinchen, der Maus und Ratte. Er-Bildung nach starken Blutentziehungen sahen ferner BIZZOZERO und SALVIOLI (OPPEL, l. c.). Den FOÀ'schen Standpunkt bestätigt dann HEINZ.[2]) Nach partieller Milzexstirpation sah MIX (Boston. Journ., CXXVI, S. 255) den übrig bleibenden Milzrest zu seiner embryonalen blutbildenden Funktion zurückkehren.

Bei erwachsenen Fröschen kommt der Milz wie der Leber nach MARQUIS[3]) eine Rolle in der Blutbildung nicht zu. Dasselbe bezeugt auch VAN DER STRICHT[4]) hinsichtlich der Leber. Auch durch abnorme Verhältnisse kann sie nach ihm ihren embryonalen Charakter nicht wieder annehmen.

Daß die Lymphdrüsen mit der Er-Bildung nichts zu tun haben im Gegensatz zu anderen Mitteilungen behauptet G. MASSLOW[5])

Eine intracelluläre Entstehung von Er innerhalb der Zellen anderer Organe (z. B. vom Netz) nehmen C. MELISSENOS,[6]) KUBORN,[7]) NICOLAIDES,[8]) SCHÄFER,[9]) RANVIER[10]) und S. MINOT[11]) an. Eine solche wird jedoch von SPULER[12]) abgestritten.

Einen bedeutsamen, für die Erforschung der Blutbildung wichtigen Vorgang hat man in dem Verschwinden des Er-Kernes zu erblicken. Hier frägt es sich, ob eine Auflösung innerhalb der Er stattfindet oder ein Austritt des intakten Kernes der Säuger. Die ältere KÖLLIKER-NEUMANN'sche von LÖWIT wieder begründete An-

---

1) EHRLICH-LAZARUS, Die Anämie, Bd. 1. Wien, NOTHNAGEL's Therapie.

2) R. HEINZ, Blutgeneration und Regeneration. Zentralbl. f. allg. Pathol. u. path. Anatomie, 1902, Nr. 22, S. 893.

3) C. MARQUIS, Dorpat. Diss., 1892. Zentralbl. f. allg. Pathologie u. pathol. Anatomie, 1893, S. 459.

4) VAN DER STRICHT, VIRCHOW-HIRSCH's Jahresbericht, XXVII, 1892, (68), I.

5) G. MASSLOW, Archiv f. wissenschaftl. Anatomie, Bd. 51, S. 137, 1907.

6) C. MELISSENOS, Anatom. Anzeiger, 1898, S. 430.

7) KUBORN, Anatom. Anzeiger, 5. Jahrg., S. 277.

8) NICOLAIDES, Über intrazelluläre Genese von roten Blutkörperchen im Mesenterium des Meerschweinchens. Archiv f. Anatomie und Physiol., Physiol. Abt., 1891.

9) SCHÄFER, Monthley Microscop. Journal, Vol. 11, S. 261.

10) RANVIER, Traité d'histologie, S. 628.

11) S. MINOT, Anatom. Anzeiger, 5. Jahrg., S. 601.

12) A. SPULER, Archiv f. mikrosk. Anatomie, Bd. 40, 1892, S. 530.

schauung läßt den Kern innerhalb der Blutzelle zugrunde gehen, Rindfleisch dagegen nimmt eine Ausstoßung des Kernes an.

Diese Kerne können nun nach Albrecht [1]) in der Blutflüssigkeit zur Auflösung gelangen. Ebenfalls ein Er lösendes Agens im Blutplasma nimmt E. Krompecher [2]) an.

Zu einem etwas abweichenden Resultat kommt Ascheim.[3]) Nach ihm zerfällt der Kern in Bröckel innerhalb der Zelle und diese Fragmente verlassen die Blutscheibe. Die Teilstückchen zeigen bei diesem Zerfall verschiedene Größenverhältnisse. Die einen sind staubförmig, andere wieder ziemlich groß. Bisweilen ist am Kern der beginnende Zerfall nur durch Einkerbung angedeutet. Sehen wir freie Kerne innerhalb der Zelle, so haben wir sie als untergehende zu betrachten. Jedoch können sie auch, wie Engel [4]) meint, neue Zellen bilden.

Nach Israel und Pappenheim [5]) stellt der Er einen Zellenrest dar, in dem der Kern des Erythroblasten, aus dem der Kern entsteht, schwindet und zugleich ein Teil des Protoplasmas verloren geht. Für Kernauflösung spricht sich dann auch Heinz [6]) aus.

Eine der Auflösung vorangehende Kernfragmentierung streitet er jedoch ab.

Für eine Ausstoßung des kompletten Kernes tritt dagegen wiederum Maximow [7]) ein. Beides, sowohl einen Kernaustritt wie eine Kernauflösung läßt E. Block [8]) zu. Er vertritt also den Ehrlich'schen Standpunkt. Mehrere Wege über das Verschwinden nimmt dann noch Engel (l. c.) an, indem nach ihm einmal der Kern als Blutplättchen die Zelle verlassen kann, das andere Mal der kernlose Teil sich von dem kernhaltigen abschnüren und dann auch der Kern austreten und sich in der Zelle auflösen kann.

---

[1]) E. Albrecht, Münchener morphol. Gesellschaft, 1895 (mit Lit.).

[2]) E. Krompecher, Zentralblatt für Bakteriologie und Pathologie, 28. Bd., Nr. 18, 1900, S. 588.

[3]) Ascheim, Archiv für wiss. Mikroskopie, Bd. 60, S. 261, 1902 (mit Literatur).

[4]) Engel, Berliner klinische Wochenschrift, Bd. 43, Nr. 15, 1906, Über kernhaltige rote Blutkörperchen und ihre Entstehung.

[5]) Israel und Pappenheim, Virchow's Archiv, 1896, Bd. 143, S. 419.

[6]) Heinz, Virchow's Archiv f. path. Anat., 168. Bd., 1902, H. 3, S. 564, Der Übergang der roten Blutkörperchen in kernlose.

[7]) Maximow, Archiv f. Anat. (u. Phys.), 1899, S. 389.

[8]) E. Block, Zeitschr. f. klin. Medizin, 43. Bd., Heft 5—6.

Masslow[1]) vertritt ausschließlich die Auflösungstheorie hinsichtlich des Kernschwundes. Ehe der junge Er ausreift, geht an ihm die Umwandlung des Kernes durch intracellulären Zerfall vor sich. Die Partikel des zerfallenden Kernes lösen sich im Er-Plasma auf. Die Entwicklung und Veränderungen der Er gehen nach ihm in den blutbildenden Organen vor sich.

Eine Beleuchtung dieser Vorgänge wird bis zu einem gewissen Grade durch das Studium der Funktion des Kernes gewonnen. Der Kern ist eisenhaltig. Geht er ins Protoplasma über, so verwandelt er sich, indem er Phosphor verliert, in Hämoglobin.[2])

Eine sehr wichtige Vermutung hinsichtlich der Entstehung des Hämoglobins hat Giglio-Tos[3]) geäußert. Nach ihm entsteht dieser Stoff aus zwei Komponenten, deren eine sich im Blutplasma findet, deren andere ein Abkömmling des Zellkerns ist. Die letztere zieht die erstere aus dem Plasma an, und durch beider Vereinigung entstände das Hämoglobin. Bei dieser Entstehung sollen seitens der Zelle granuläre Bildungen eine Rolle spielen. Ebenfalls aus zwei Bestandteilen läßt Stassano[4]) das Hämoglobin entstehen. Der eine ist das Chromatin des Zellkerns, der andere ist das Eisen in der Umgebung der Zelle.

Wenn auch alle diese Angaben vorläufig weiter nichts als Hypothesen sind, so ist indessen die Möglichkeit nicht auszuschließen, daß einmal das Blutplasma bei der Bildung des Hämoglobins eine Rolle spielt und andererseits vielleicht gerade der Kern der Zelle dabei mitwirkt. Eine solche Möglichkeit ist letztens noch von Pappenheim[5]) betont worden. Als Ort eines solchen Aufbaues ist die Grenze des roten und gelben Markes nach unseren bisherigen Untersuchungen (s. meine diesbezgl. Abhandlg. l. c.) in Betracht zu ziehen. Hinsichtlich der Tätigkeit des Kernes ergeben sich zwei verschiedene Ansichten seiner Wirksamkeit. Einmal könnte er aus sich heraus Bestandteile zum Aufbau des Hämoglobins in den Zellleib liefern, das andere Mal könnte er sich am Aufbau dieses Stoffes

[1]) Masslow, Archiv f. mikroskop. Anat., 1897, 51. Bd., S. 176.

[2]) Sacharoff, Zentralbl. für Bakteriologie u. Pathologie, 21. Bd., 1897, S. 270.

[3]) Giglio-Tos, Sur les cellules du sang de la Lamproie. Arch. ital. de Biol., 26, 1896. — Derselbe, La structure et l'evolution des corpuscules rouges du sang chez les Vertébrées. Arch. ital. de Biol., 27, 1897.

[4]) Stassano, Sur la fonction du noyau dans la formation de l'hémoglobine et dans la protection cellulaire. C. R., 131, 298, 1900.

[5]) Pappenheim, Über Entwicklung und Ausbildung der Erythroblasten. Virchow's Archiv, 145, 1898.

nur durch Einwirkung seiner physikalischen Kraft auf die Tätigkeit des Protoplasmas beteiligen.

Aus der physiologisch-chemischen Literatur deuten zwei Angaben auf die Beziehungen der Kernstoffe zum Hämoglobin hin. Dahin gehört erstens Bunge's Hämatogen, ein eisenhaltiges Nuklein aus dem Dotter des Hühnereies. In der Tat bezeichnet Bunge[1]) diesen Körper als Vorstufe des Hämoglobins, da andere Eisenverbindungen, aus denen embryonal der Blutfarbstoff sich bilden könnte, in beträchtlicher Menge im Hühnerei nicht enthalten sind. Als zweiter Umstand kommt in Betracht, daß Fr. N. Schulz die Eiweißkomponente des Hämoglobins, das Globin, als einen Körper erkannte, welcher zu der Gruppe der Histone zu rechnen ist. Die Histone sind jedoch als ein Bestandteil des Zellkernes zu betrachten, seitdem Kossel ein Histon in den isolierten Kernen der Blutkörperchen des Vogelblutes entdeckt hat.

Wenn man das Knochenmark als den Ort der Hämoglobinbildung in Betracht zieht, wird auch Danilewsky's und Selenski's[2]) Versuch leicht verständlich. Sie wollen nach Injektion von Knochenmarksinfus unter die Haut oder in die Bauchhöhle eine bedeutende Steigerung der Zahl der roten Blutkörper (bis 50 Proz.) und des Hämoglobingehaltes (bis 40 Proz.) bei Kaninchen und Hunden beobachtet haben. Bereits nach 24 Stunden war die Vermehrung zu konstatieren und hielt mehrere Tage an. Da in zwei Fällen, wo sie es untersuchten, keine Veränderung des Wassergehaltes im Blut eintrat, halten sie die Vermehrung der Blutkörper für bewiesen. Da dieselbe Wirkung auch „gekochte“ Infuse zeigten, können die „Blutgeneratoren“ keine Fermente sein; sie vermuten, daß das Lezithin eine hervorragende Rolle bei den hämatopoetischen Prozessen spielt. Am Knochenmarksinfus scheint auch Fowler diese Wirkung beobachtet zu haben, bezüglich der Milz bestreitet er mit Gulland und Paton[3]) eine ähnliche Einwirkung.

Werden die fragmentierten hämoglobinhaltigen Kerne von Leukocyten aufgenommen, so entstehen hierdurch die eosinophilen Zellen Derselben Ansicht ist auch Stassano.[4]) Der Kern kann nach ihm

[1]) Bunge, Über die Assimilation des Eisens. Zeitschr. f. physiolog. Chemie, 9, 1884.

[2]) Danilewsky und Selenski, Über die blutbildende Eigenschaft der Milz und des Knochenmarkes. Pflüger's Archiv, 61, 264.

[3]) D. N. Paton, G. L. Gulland and J. S. Fowler, The Relationship of the Spleen to the Formation of the Blood corpuscules. Journ. of Physiology, 28, 83.

[4]) Stassano, Chemisches Zentralblatt, 1900, II, Nr. 10, S. 587.

bei Fröschen Eisen aufspeichern. Das Eisen wird dann zur Hämoglobinbildung verwandt. Gleichzeitig schützen die Kerne die Zelle, indem sie ev. toxische Stoffe aufnehmen. Daß die Er ohne geformten Kern lebensfähig sind, erklärt RUDZICKA [1]) durch das Vorhandensein einer nukleinähnlichen Masse, welche er in den Er des Meerschweinchens gefunden hat.

Durch den Verlust des Kernes verliert der Er zwar seine aktive in Teilung sich äußernde Tätigkeit, aber er gewinnt eine größere Fähigkeit für die physiologischen Gesetze der Osmose.[2]) Dadurch ist er aber imstande, in vervollkommnetem Maße an den Atmungsvorgängen (O-Aufnahme usw.) sich zu beteiligen.

Experimentell-histologische Untersuchungen.

Zum Studium der verschiedenen Streitfragen bzw. des Verhaltens der Er läßt sich, wie aus den Literaturangaben zu ersehen ist, geeignetes Zellenmaterial in erster Linie durch Blutentziehungen gewinnen. Um nun bei der Untersuchung über die Verhältnisse der Milz infolge Aderlaßwirkung nicht zu viele Tiere zu opfern, wurden partielle Milzexstirpationen ausgeführt, so daß wir an den einzelnen Milzstückchen die Folgen der Einwirkung der Blutentziehungen auf ein und dasselbe Organ beobachten konnten.

Zur Verhütung einer Rückbildung wurde die Milz resp. das Milzstück am 2.—4. Tage nach dem Aderlaß entnommen. Die Konservierung des Materials geschah mit der ZENKER'schen Flüssigkeit, der etwas Formaldehyd zugesetzt war. Die Färbung wurde meist mit Hämalaun-Eosin ausgeführt. Das Knochenmark erhält man unverletzt, wenn man den Knochen nicht sägt, sondern ihn mit einer Zange vorsichtig nach außen abbricht.

Bei den Blutentziehungen haben wir hinsichtlich ihrer Wirkung 1. geringe (1—4 malige), 2. verstärkte (4—8 malige) und 3. solche zu unterscheiden, welche das Leben der Versuchstiere gefährden. Durch eine geringe Zahl von Aderlässen gelang es nicht, in Teilung befindliche Er in der Milz zu sehen. Ebenso wurden Riesenzellen nicht beobachtet, mit Ausnahme einer (bei 4 maligem Aderlaß) einzigen in einem Gefäße liegenden, die wahrscheinlich vom Knochenmark eingeschwemmt worden ist. Deshalb wurden an einigen Tieren wiederholte Blutentziehungen ausgeführt und zwar entsprechend den Versuchen von FOÀ (OPPEL, l. c.) kurz aufeinanderfolgend.

[1]) RUDZICKA, Deutsche med. Wochenschrift, 33. Jahrg., Nr. 14.
[2]) ENGEL, ebenda, 32. Jahrg., 1907, Nr. 29, S. 1167.

Bei der Ausführung der Aderlässe (Beschreibung s. bei „Beziehungen der Milz zur Reinigung und Regeneration des Blutes" l. c.) haben wir darauf zu achten, daß wir entsprechend den Strömungsverhältnissen der betreffenden Gefäße an jeder der zum Aderlaß geeigneten Vene resp. Arterie mehrmals Blut entnehmen können. Da kleinere Gefäße und solche mit langsam fließendem Blut nach mehrmaligen Blutentziehungen sich verstopfen, empfiehlt es sich, erst den kleineren und dann den größeren von ihnen Blut zu entnehmen. Auf diese Art gelingt es, an der Jugularis resp. Karotis 4—5 Blutentziehungen auszuführen, indem wir erst an dem einen Ast bei der Vene direkt vom Gefäß beginnend (bei der Arterie von der Peripherie) Blut 1—2 auch 3 mal entnehmen können, dann an dem anderen und schließlich am Stamm selbst noch einmal Blut erhalten. Drückt man, wenn an dem einen Karotisast eine Blutentziehung ausgeführt wird, mittels einer Pinzette das andere Gefäßstück zusammen, so erhält man auch bei der dritten Operation an demselben Gefäßast genügend Blut. Die Tiere wurden nach der Institutsnormalfütterung versorgt. Es wird sich jedoch eventuell bei anderen Versuchen empfehlen, sie mit Rücksicht auf die Bildung von Blutelementen mit Eisen usw. zu füttern.

Wiederholte Blutentziehungen.

I. Männliches Kaninchen, 3020 g schwer. Vor dem Aderlaß war ein 1 cm langes Milzstück exstirpiert. Umschnürung des Restes mittels Seidenfadens.

Am 23. II. 36 ccm Blut der Karotis entnommen,
„ 2. III. 35 „ „ „ „ „
„ 9. „ 30 „ „ „ „ „
„ 12. „ 32 „ „ „ „ „

Am 14. III. wurde ein weiteres Milzstück in 1 cm Länge entfernt. Die frühere Abbindungsstelle war vernarbt, die Milz hellrot geschwollen.

Am 19. III. 25 ccm Blut der Jugularis entnommen. Gewicht des Tieres 2210 g.

Am 22. III. 12 ccm Blut der Jugularis entnommen, mehr war auch durch Abtupfen nicht zu erhalten. Das Blut war dickflüssig, schwärzlich und gerann sehr leicht. Das Tier erhielt 100 ccm Kochsalz subkutan.

Am 25. III. Milzentnahme. Gewicht des Tieres 2150 g. Infolge der 6 Blutentziehungen verlor das Tier in 3 Wochen 180 ccm Blut, sein Gewicht verringerte sich fast um ein Drittel des Anfangsgewichtes.

II. Männliches Kaninchen, 2770 g.

Am 23. II. 32 ccm Blut der Jugularis entnommen,
„ 26. II. 30 „ „ „ „ „
„ 19. III. 35 „ „ „ „ „
„ 23. „ 20 „ „ „ „ „

Am 25. III. ein Stück Milz exstirpiert. Die Milz war geschwollen. Das Tier wog 2360 g.

Am 27. III. 25 ccm Blut der Jugularis entnommen. 50 ccm 0,6 proz. Kochsalzinfusion subkutan zur Erleichterung der Herztätigkeit und zur Appetitanregung, da die Tiere schlecht fraßen.

Am 30. III. 8 ccm Blut der Jugularis entnommen,
„ 2. IV. 20 „ „ „ „ „
Gewicht des Tieres 2150 g,

Am 4. IV. 25 ccm Blut der Jugularis entnommen,
„ 6. „ 12 „ „ „ Femoralis „
Gewicht des Tieres 2270 g.

Am 8. IV. 35 ccm Blut der Jugularis entnommen,
„ 10. IV. 10 „ „ „ „ „

Mehr Blut war nicht zu erhalten, 80 ccm Kochsalzinfusion subkutan.

Am 11. IV. 10 ccm Blut der Femoralarterie entnommen, Gewicht des Tieres 1955 g.

Am 12. IV. ein Stück Milz exstirpiert. Eine Schwellung war nicht zu beobachten.

Am 13. IV. 20 ccm Blut der Femoralarterie, 100 ccm Kochsalz subkutan. Das Tier starb am 15. IV. infolge Kräfteverlustes. Die Eingeweide, die Operationsstellen waren vollkommen intakt. Dem Tier sind innerhalb 3 Wochen vermittels 13 Blutentziehungen 359 cbcm Blut entnommen. Der Verlust des Körpergewichtes betrug ein Drittel des Gesamtgewichtes.

III. 2830 g schweres männliches Kaninchen.

Am 28. III. 30 ccm Blut der Femoralvene entnommen,
„ 30. „ 30 „ „ „ „ „
„ 2. IV. 20 „ „ „ „ „
„ 4. „ 35 „ „ „ „ „
„ 6. „ 23 „ „ „ Jugularis „
Gewicht des Tieres 2620 g,

Am 8. IV. 20 ccm Blut der Jugularis entnommen,
„ 10. „ 25 „ „ „ „ „

Das Tier erhielt eine Kochsalzinfusion von 80 ccm.

Am 11. IV. 20 ccm Blut der Jugularis entnommen. Gewicht des Tieres 2410 g.

Am 12. IV. ein Stück Milz exstirpiert. Milz geschwollen, hellrot, doppelte Größe als bei Tieren gleicher Schwere. Vier erbsengroße, rote Lymphknoten, ca. $^1/_2$ cm von der Milz im Mesenterium vorhanden.

Am 13. IV. 20 ccm Blut der Jugularis entnommen. 80 cbcm Kochsalzinfusion. Das Tier verlor ebenfalls infolge der Blutentziehungen — 9 in 17 Tagen bei 213 ccm Blutentnahme — an Gewicht. Trotz unserer Normalfütterung nahm es dann wieder an Gewicht zu.

IV. Männliches, 2560 g schweres Kaninchen.

Am 28. III. 30 ccm Blut der Femoralvene entnommen,
„ 30. „ 8 „ „ „ „ „
„ 2. IV. 10 „ „ „ „ „
„ 4. „ 20 „ „ „ „ „
„ 6. „ 20 „ „ „ „ „

Gewicht des Tieres 2435 g.
Am 8. IV. 28 ccm Blut der Jugularis entnommen,
„ 10. „ 35 „ „ „ „ „
80 ccm Kochsalzlösung subkutan.

Am 11. IV. 10 ccm Blut der Jugularis entnommen. Gewicht des Tieres 2355 g.

Am 13. IV. 20 ccm Blut der Jugularis entommen. 100 ccm 0,6 proz. Kochsalzlöeung subkutan.

Am 15. IV. Milzexstirpation. Milz geschwollen, ähnlich sub III. Drei erbsengroße, geschwollene Lymphknoten vorhanden, ca. $^{3}/_{4}$ cm von der Milz entfernt im Netz liegend. Das Tier verlor infolge der 9 Blutentziehungen bei Entnahme von 161 ccm Blut nur wenig an Gewicht. Von der neunten Blutentziehung an zeigten die Tiere gewisse Krankheitserscheinungen, z. B. Zähneknirschen usw. Mit Ausnahme des einen Tieres überlebten die übrigen die Blutentziehungen.

In zwei Fällen sahen wir in der Nähe der Milz nach dem Aderlaß eine Bildung roter Lymphdrüsen. Sie würden auch bei den übrigen Tieren zur Beobachtung gelangt sein, wenn sie nicht bei den Operationen mit dem Netze entfernt worden wären. Weitere Angaben über diese präformierten Lymphknoten finden sich in meiner Abhandlung „Ein experimentell histologischer Beitrag zum Ersatz der Milzfunktion usw.“, l. c.

Wirkung der Blutentziehungen auf das Knochenmark.

Makroskopisch war beim Knochenmark ein Umwandeln des gelben Markes in rotes, ein Anschwellen der Milz, jedoch ein Rückgehen dieser Anschwellung nach wiederholter partieller Exstirpation beobachtet worden. Die Wirkung der Aderlässe auf das histologische Bild der untersuchten Organe war eine verschiedene. Beim Knochenmark und der Milz wurde die Blutbildung verstärkt, resp. hervorgerufen. Auf die Leber und die Lymphdrüsen hatte dieser Anreiz keinen Einfluß.

Dem makroskopischen Unterschiede des roten und gelben Knochenmarkes entspricht bekanntlich auch das mikroskopische Bild. Während wir in jenem in Teilung befindliche Er sehen, sind hier zwischen den Fetträumen gelegene längliche Züge, welche sich mit Eosin schwach- oder blaßrot färben — die Knochenmarkstränge — vorhanden. Die Einwirkung der Blutentziehungen auf das rote Knochenmark bedingt, wie dies auch von vielen Autoren beschrieben ist, eine Vermehrung seiner Zellelemente, hauptsächlich der in Teilung befindlichen Er und eine allmähliche Verdrängung des Fettmarkes. Wird nun dieses Fettmark vom Er bildenden Knochenmark verdrängt oder wird es in rotes umgewandelt? Zur Beantwortung dieser Frage haben wir unser Augenmerk besonders auf

die Übergangsstelle des roten Knochenmarkes ins gelbe zu richten. Bei geringeren Aderlässen sieht man hier wenig, bei stärkeren Aderlässen (z. B. 9maligen) auch nicht viel mehr, weil das Knochenmark in diesen Fällen immer noch die zur Abgabe an das Blut erforderliche Anzahl von Zellelementen selbst bilden kann. Die hier auftretende starke Vermehrung der in indirekter Kernteilung befindlichen Er muß jedoch irgendeinen Ursprung haben. In der Literatur sind ja verschiedene Möglichkeiten der Bildung hämoglobinhaltiger Zellen beschrieben, jedoch kommt keine Abhandlung über das Vorhandensein der Er hinaus. Ihren Ursprung berühren sie nicht. Die Frage, wie eine Bildung der Er im Fettmarke geschieht, können wir nicht umgehen. Eine infolge der Überproduktion des roten Markes stattfindende Einschiebung desselben in das gelbe Knochenmark kann wohl nicht in Betracht kommen; denn die Er werden doch bald in den Blutkreislauf gelangen und sich wohl auch nicht mehr als in der Norm teilen. Anders wird das histologische Bild bei einem 12- und 13maligen Aderlaß. Hier ist die Blutbildung eine stürmische. Wir sehen nur Zellen, keine Knochenmarksstränge mehr, sondern nur einzelne Reste derselben, die meistens als Inseln oder in Form einer länglichen, platten Zelle von ca. 22 μ Länge und 15 μ Breite (Messung mit Mikrometerokular II bei Leitz, Trockensystem 8) erscheinen. Der Begriff Zelle ist an und für sich geeignet, wenn man ihn so verstehen will, daß man abgeschlossene, lebenstätige Hohlräume ev. mit Membran meint, zu Irrtümern Veranlassung zu geben. Zellen in diesem Sinne sind es nicht. Man hat jedoch diesen Namen bei den Riesenzellen, dem bei der Blutkörperchenentwicklung übrig bleibenden Rest dieser Inseln gewählt, so daß ich, um mich weder für den Ausdruck Insel noch für die Benennung Zelle vorläufig zu entscheiden, diese Gebilde nach ihrer Tätigkeit als „Blutkörperbildner“ bezeichne. Die Riesenzellen könnte man „viel- oder großkernigen Überrest des Blutkörperchenbildners“ (= B) nennen. Wir wollen es jedoch, da diese Bezeichnung gebräuchlich ist, bei dem Namen „Riesenzelle“ belassen. Dieser Rest hat ja außer dem Plasma auch einen Kern resp. mehrere, so daß anatomisch die Benennung Zelle nicht so ganz unrichtig ist, wir dürfen nur nicht vergessen, daß diese Zelle keine Tätigkeit ausübt, sondern nur ein Überbleibsel von B ist, wie wir dies an unseren Figuren sehen.

Man kann bei der Deutung solcher Zellen, wie ich sie nachfolgend beschreibe, verschiedener Ansicht sein. So kann man, wenn man die obere gleichmäßige Masse (Knochenmarksstrang) in Fig. 1

zur unteren, in der ein Kern und ein Hohlraum sich befindet, in Beziehung bringt, einmal die untere als Degeneration der oberen auffassen, indem man sich vorstellt, daß der Kern sich auflöst und in der Masse verteilt, so daß sie ebenso gleichmäßig aussieht, wie die obere; man kann aber auch annehmen, daß in dem unteren Knochenmarksstrange sich der Kern aus ihr herausgebildet hat, sich dann mit Plasma umgibt, eine Membran differenziert und auswandert. Ich will jedoch bei der Beschreibung der B (= Bildner) solche Fragen nicht erörtern. Dies eine Beispiel mag genügen, die verschiedenen Anschauungen, welche man über ein und dasselbe Objekt haben kann, zu erläutern. Wenn ich trotzdem — wie es in meinen anderen Arbeiten geschah — Hinweise in einer bestimmten Richtung gegeben habe, so geschah dies weniger in der Voraussetzung, daß diese absolut richtig sein muß, als vielmehr, weil sie bisher trotz der vielen bereits vorhandenen Meinungen noch nicht erörtert worden ist.

Die Färbung wurde in den meisten Fällen mit Hämalaun und Eosin ausgeführt. Mit einer einfachen Färbung kommt man für vorliegende Zwecke am weitesten; denn es kam mir nicht darauf an, alle möglichen Methoden anzuziehen, auch nicht alle B resp. Riesenzellen zu beschreiben — von letzteren existieren unzählige Abbildungen — sondern nur die Bildung der Er aus diesen Massen zu erörtern.

Beschreibung der B (Blutkörperbildner).

Ein Strang des gelben Knochenmarkes färbt sich mit Eosin schwach- oder blaßrot. Die Breite der Stränge von einer Fettzelle (Fett ist durch Chloroformbehandlung nicht mehr sichtbar) beträgt ca. 15 μ. Zwischen den Fetträumen erfolgt die Abgrenzung des Markstranges als Blutkörperchenbildner (= B). Eine solche Absonderung sah ich das erste Mal bei einem 13maligen Aderlaß. Diese Masse lag inmitten zahlreicher Zellen. In Fig. 1 sehen wir eine solche abgegrenzte, homogene und membranlose Scholle. In dem neben ihr liegenden unteren Plasmahaufen befindet sich ein dunklerer Kern, um ihn herum legt sich mit Eosin durch seine stark rote Farbe von der blaßroten Farbe der Masse scharf abhebendes Protoplasma, welches aber noch keine Membran besitzt. In dieser Masse, welche ich wegen des in ihr vorkommenden Kernes mit umgebenden roten Plasma Blutkörperchenbildner, wie wir dies später noch besser sehen werden, nennen darf, findet sich auch ein

Hohlraum, den wir dann bei anderen Zellen wiederfinden. Dieser Hohlraum kann nun einmal so entstanden sein, indem ein Er an dieser Stelle ausgewandert ist, oder aber die Abgrenzung des Blutkörperchenbildners könnte auch eine andere sein, wie ich es angedeutet habe. Der B könnte sich auch um die Fettzelle herum absondern. Diese Annahme hätte insofern viel für sich, weil die Masse dann in ihrer Mitte bereits Nährmaterial enthielte, während sie es sonst an ihren Randteilen erst aufnehmen müßte, wobei allerdings zwei Vorteile für den B in Betracht kommen. In dem letzteren Falle hat nun nämlich der B mehrere Fetträume zur Verfügung, aus denen er Nährmaterial erhalten kann und dann stellt der B eine geschlossene Masse dar, in welcher die Er besser reifen können als in einem B, in dem noch ev. Umwandlungsprozesse vor sich gehen. Daß diese Art der Entstehung der B eher anzunehmen ist, als die erstgenannte Weise, zeigen uns die Figuren

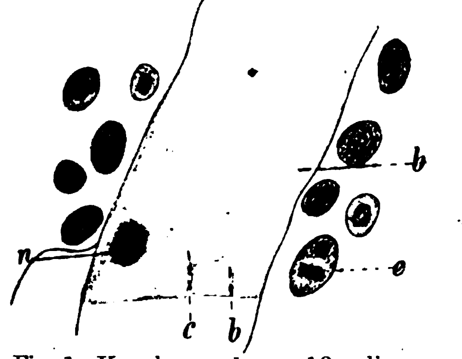


Fig. 1. Knochenmark vom 13maligen Aderlaßtier. B. mit membranlosen Er.

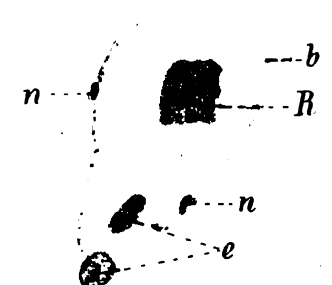


Fig. 2. Knochenmark vom 13maligem Aderlaßtier.

c = cava, *e* = Erythrocyt, *r* = Riesenzelle, *f* = Grenze, *b* = Blutkörperchenbildner, *n* = Nukleus, *p* = Pigment, *fe* = Eisen, *l* = Leukocyt, *es* = eosinophile Zelle, *a* = Amphiblast, *re* = Milzreusen.

12—14. Die Abgrenzung resp. Einteilung der B erfolgt anscheinend so, daß die Masse einfach zerfällt, dann Blut nachdringt und die Teile auseinander fallen.[1]) Die Blutbildung im Knochenmark des erwachsenen Kaninchens erinnert auf jeden Fall sehr an die embryonale im Gefäßhof.

In dem B, den man auch Erythroblastenentwickler, Erythro-

[1]) Figuren 18, 20, 21.

blastenbildner,[1]) usw. nennen kann, selbst findet dann eine weitere Abgrenzung statt, wie Fig. 3 dies zeigt.

In einer solchen einzelnen Abgrenzung sehen wir einen Kern und am Rande des B einen wahrscheinlich in Teilung begriffenen Er (= *e* der Fig.) mit Membran (scharf konturierter Rand, welcher bei den Er in Fig. 1 noch nicht vorhanden war). Die Bezeichnung ist in allen Figuren dieselbe und zwar folgende: *c* = Cava, *e* = Erythrocyt, *r* = Riesenzelle, *f* = Grenze, *b* = Blutkörperchenbildner und *n* = Nukleus. In Fig. 2 (13 maliger Aderlaß) sehen wir einen großen Kern, der ungefähr dem einer Riesenzelle entspricht und dann einen Er, welcher sich von den Bestandteilen des B gesondert hat. Außerhalb des B, jedoch am Rande in einer Vertiefung sehen wir einen Er. Die Figur erweckt den Anschein, als ob der Er eben aus dem B herausgewandert sei (oder von dem B abgebrochen und dann durch den Blutstrom getrennt), wie dies der in dem B noch vorhandene Er wohl auch tun will, so daß man das Vorhandensein des Kernes als eine Zweckmäßigkeit so auffassen kann,



Fig. 3. Knochenmark, 13maliger Aderlaß.
Zerfall der Scholle in drei einzelne Teile. Der scharfe Rand (*f*) wahrscheinlich durch Farbstoffniederschlag so gut sichtbar.

Fig. 4. Fig. 5.
Amphiblasten des Knochenmarkes, 13maliger Aderlaß.

daß der Er vermöge der Tätigkeit seines Kernes befähigt ist, aus dem B auszuwandern. Die Meinung, daß der Kern aus den Bestandteilen des B Plasmamassen in konzentrierter Form an sich zieht, so daß die B-Masse um ihn herum, da sie ja durch die Kerntätigkeit eosinophiler Stoffe beraubt ist, sie also weniger kompakte Massen enthält — sie färbt sich nämlich in diesem Fall weniger mit Eosin rot — weniger fest in Zusammenhang mit dem Kern resp. Er sich befindet,[2]) durch eine ganz leise Bewegung, wie sie etwa der Blutstrom darstellt, dann von dem B getrennt werden und in den Blutkreislauf gelangen kann.

[1]) Amphiblasten, weil in ihm sowohl Er als Lk (Fig. 12) vorhanden sind.
[2]) Hat ebenfalls vieles für sich.

In Fig. 4 (u. 5) sehen wir zahlreiche Er und einen Riesenkern, der bereits in einzelne Teile zerfallen ist. Die dunkleren Er stellen Blutkörper dar, welche bereits einen derart roten Farbenton wie die kernlosen Er angenommen haben. Wir sehen in dem B freie Kerne, welche sich aus Bestandteilen der rosafarbenen Masse entwickelt haben. Diese Kerne besaßen keinen eosinfarbenen Saum, wie dies 1500 fache Vergrößerung zeigte. Im allgemeinen haben sich nämlich diese Kerne, wenn wir sie genau untersuchen, mit Protoplasma bereits umgeben, so daß es zu den Seltenheiten gehört, Kerne ohne Protoplasma zu beobachten. An einer Stelle des B, an welcher vier Kerne zusammenliegen, gewinnen wir den Eindruck, als ob sie etwa verkleben und dann einen riesigen Kern darstellen könnten. Das Wahrscheinlichere wird jedoch die Annahme einer Entwicklung zu Er sein. Dafür spricht nämlich die Grenze um sie herum und der rote Farbenton des in dieser Abgrenzung befindlichen Inhaltes, wie auch der Umstand, daß Kernteile, die verkleben, um eine Riesenzelle zu bilden, leukocytenartiges Aussehen besitzen. In der Mitte unseres B sehen wir eine helle Zone, die den B in zwei Hälften teilt. Handelt es sich nun etwa um einen Fettraum, oder ist es richtiger, diese Lücke so aufzufassen, daß die B-Masse an dieser Stelle zerfallen und Blut nachgedrungen ist, so daß sie also durch Trennung des Protoplasmas des B entstanden wäre? Die Lage der Er an dem Rande dieser Zone läßt auf letzteres schließen. Sie stellt dann auch ein Außen dar, in welches die Er hinauswandern resp. abgetrennt werden können. Die eine Hälfte des B hat einen Riesenkern gebildet, die andere nicht. Ich habe jedoch auch Bildner ohne Riesenkern und solche mit mehreren beobachtet. Zwei Riesenkerne sah ich in einem B aus dem Knochenmark eines normalen Kaninchens, welchem die Milz ca. 6 Wochen vor der Tötung exstirpiert war. Es war dies der beste B, welchen ich beim normalen Knochenmark sah, wobei zu berücksichtigen ist, daß im normalen Knochenmark wenig B zu konstatieren sind, weil eben die Blutbildung hier eine gleichmäßig verlaufende ist im Gegensatz zu der nach Aderlässen. Öfter sieht man im normalen Mark in Teilung begriffene Er nebeneinander liegend, welche durch den soeben aufgelösten Inhalt des B. noch etwas zusammen gehalten werden und so einen Raum einnehmen, welcher der Größe nach dem eines Bildners entspricht.

Einen von der Außenwand ausgehenden Spalt sehen wir in dem B (15 μ lang, 10 μ breit) in Fig. 5. Der Verlauf des Kanals deutet darauf hin, daß hier der Riesenkern von dem B abgetrennt werden soll. Die vielen Einkerbungen am Rand des B zeigen uns die Ent-

wicklung künftiger Zellen resp. die Abtrennung bereits fertiger an. In Fig. 6 (13maliger Aderlaß, aus der Milz) sehen wir eine Riesenzelle, in deren Plasma sich noch ein Er bildet. Dieselbe Zellform mit in Teilung begriffenen Er sah ich im gewöhnlichen Knochenmark ebenfalls, auch solche mit zwei und mehreren Er. Solche Riesenzellen haben immer noch einen breiten Plasmasaum im Gegensatz zu denen, welche keine Er-Bildung mehr zeigen.

Die vielen Kerne machen ja hier den Eindruck, als ob Lk (= Leukocyten) verklebt wären. Muß dies jedoch immer der Fall sein? Können sich diese Kerne nicht mit etwas Plasma umgeben, absondern und als Lk in die Blutflüssigkeit gelangen? Man kann allerdings annehmen, daß bei der Bildung der Er alle plasmatischen Stoffe aufgebraucht sind, so daß der Rest der bei der Blutbildung übrig bleibt, keinen Wert für eine Bildungsfähigkeit irgendwelcher Art besitzt. Das färberische Verhalten der rosafarbenen Masse der Er widerspricht einer solchen Vermutung durchaus nicht; denn mit fortschreitender Zahl der gebildeten Er wird die Färbung des B eine schwächere, fast kaum mehr sichtbare. Die Größe solcher zusammengeballten Riesenkerne, welche Plasma nicht mehr besitzen, beträgt ca. 8 μ in der Länge und 6 μ in der Breite. Das weitere Schicksal dieser Kerne besteht

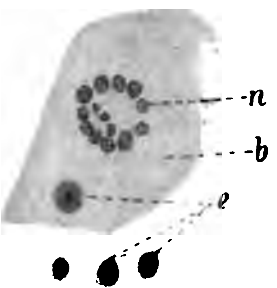


Fig. 6. Riesenzelle aus d. Milz n. 13mal. Aderlaß.

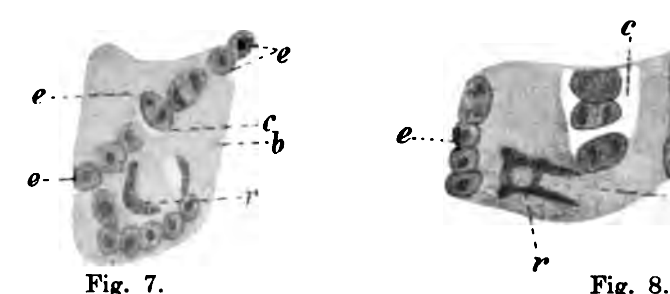


Fig. 7. Fig. 8.

Amphiblasten aus dem Knochenmark nach 13maligem Aderlaß.

dann in einem Zerfall der einzelnen Teile, den freien Kernen der Literatur. Bei wiederholten Aderlässen kann man eine feinere Differenzierung der Kerne nicht mehr erkennen. Anders ist es in Norm. Hier sah ich Riesenzellen mit Lkartigem Kern. Je mehr die Kerne zusammenrückten, desto geringer wurde der Plasmasaum, bis er nicht mehr zu beobachten war. Das Lkartige Aussehen der

Riesenkerne ging ebenfalls verloren, so daß er eine gleichmäßige, mit Hämalaun blau gefärbte Masse im mikroskopischen Bild darstellt, z. B. in Fig. 2. In Fig. 8 sehen wir ebenfalls eine helle Stelle (*c*). Der Riesenkern entspricht dem früheren. Daß ein solcher Kern die verschiedenartigsten Formen annehmen kann, ersehen wir in Fig. 7, 21 usw. Auch die Höhlung (*c*) bietet eine eigenartige Form. Der B zerfällt durch sie in zwei Hälften. In Fig. 9 habe ich einen B zur Darstellung gebracht, welcher in der Höhle (*c*) eine gekrümmte, nicht gefärbte Masse enthält.

Der größte B, welchen ich im normalen Knochenmark beobachten und als solchen erkennen konnte, war 40 μ lang und 25 μ breit. Dieser Zellkomplex lag zwischen sieben Fetträumen und bot ein mannigfaches Bild. An einer Seite waren viele dicht nebeneinander gelagerte in Teilung begriffene Er vorhanden, an der entgegengesetzten Seite normale Er anscheinend in ihn durch den Blutstrom

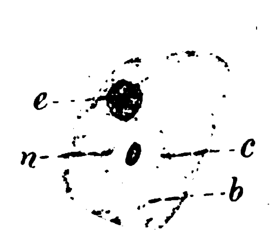


Fig 9. Amphiblastenreste aus Knochenmark, 13malig. Aderlaß.

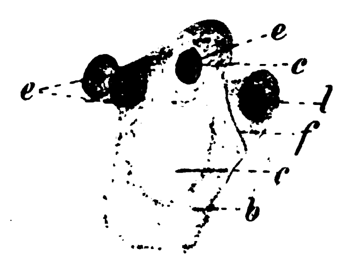


Fig. 10. Amphiblast (Knochenmark, 13 malig. Aderlaß) mit Lk.

hineingebracht. An einer dritten Stelle, wo viele Er bereits ausgewandert waren, sah ich eosinophile Zellen ihre Körnelungen ablagern. Wenn nun ein solcher Vorgang sich etwas verwickelter, als ich es bisher beschrieb, gestaltet, so ist es natürlich sehr schwer, die genauen Grenzen eines solchen Gebildes festzustellen. Derjenige aber, welcher sich der einfacheren Figuren der B nach Aderlässen erinnert, wird sich auch in jedem Mark zurecht finden, sofern er nur die Lage der einzelnen Teile zueinander im mikroskopischen Bild vor Augen hat. Bei Aderlaßmark, wo die Blutbildung schneller als im gewöhnlichen Mark vor sich geht, haben wir kleinere und dadurch für unsere Augen besser wahrnehmbare B als im normalen Knochenmark. Ganz besonders scharf sind die B der Milz (nach häufigen Aderlässen) abgegrenzt. Sie bieten uns (Fig. 15, 16, 17—21; 13 maliger Aderlaß) die verschiedensten Formen, welche zu beschreiben erübrigt. Wir erkennen an unseren wenigen Figuren,

daß ihre verschiedene Form durch zellenmäßigen Zerfall des B bedingt ist. In Fig. 20 sehen wir, wie durch Abgrenzung (*c*) vom B eine Riesenzelle entsteht. In Fig. 10 interessiert uns der an einem Rand abgeschnürte Lk und an einer anderen Stelle die gekörnten Zellen. Es handelt sich hier wahrscheinlich um Auflösung des Kernes der beiden Er. Bekanntlich werden die alten Er in der Milz aufgelöst. Nun ist es aber z. B. nach der Milzexstirpation, wo die Auflösung der Er in den ersten Wochen nach diesem operativen Eingriff gering ist, möglich, daß alte, hämoglobinfreie Er im Blutstrom schwimmen. Während sonst ihre Stoffe den B (wenn wir dies annehmen wollen) bereits im Blut gelöst zugeführt werden, werden sie ihnen hier vielleicht in fester Form dargebracht (Fig. 13). Hier sehen wir in der Fläche ca. 70 farblose Er. Im Raume wurde ihre

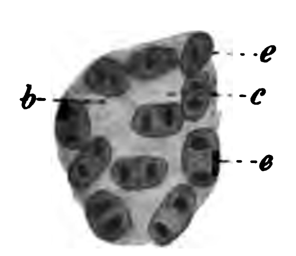


Fig. 11. Lose zusammenhängende Er, die Form des B noch erkennen lassend.

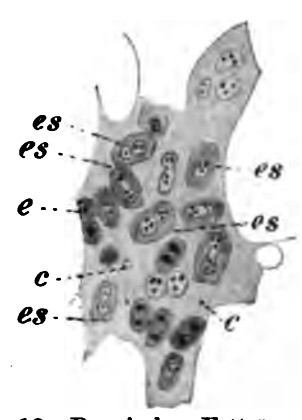


Fig. 12. B zwischen Fetträumen (Knochenmark fünf Wochen nach Milzexstirpation). Bildung von *es*.

Anzahl dementsprechend ca. 5000 betragen. In Fig. 14 ist ein etwas kleinerer B dargestellt, welcher auf der Fläche 40 Er, im Raume also 1600 Er enthält. Da also nicht alles Material der alten Er zur Neubildung der roten Blutkörperchen gebraucht wird, ist also eine Beseitigung von Stromabestandteilen nötig, welche ev. in der Milz geschieht.

Wenn ich gesagt habe, in den B entwickeln sich Zellen, so darf diese Meinung nicht im Sinne einer generatio acquivoca aufgefaßt werden, da ja die in den B zur Er-Bildung nötigen Stoffe bereits vorhanden sind. Genau so, wie die einzelnen Kernteile der Er bei ihrer Auflösung im Plasma für uns unsichtbar werden, können sie uns denn auch wieder sichtbar werden (z. B. den B), indem sie mit

Stoffen zusammentreten, welche sich mit Hämalaun färben und dann den Kern bilden. Wie sich nun der Endstoff der Auflösung und der Anfangsstoff des Aufbaues vorstellen läßt, habe ich bereits erörtert.[1])

Die alten farblosen Er des B in Fig. 13 liegen zwischen sieben Fetträumen und sind bereits von Plasma umgeben, welches einen rosafarbenen Ton besitzt. Die Er der Randzone dieser Partie werden aufgelöst. Wir sehen in der Mitte des sich bildenden Blutkörperchenentwicklers einige Er, welche sogar noch etwas Hämoglobin enthalten (dunkler dargestellt). An einer Stelle in der Mitte der alten Er, wo die Umwandlung in B-Gewebe bereits vollzogen ist, hat sich ein kernhaltiger Er gebildet. Ein solcher liegt auch

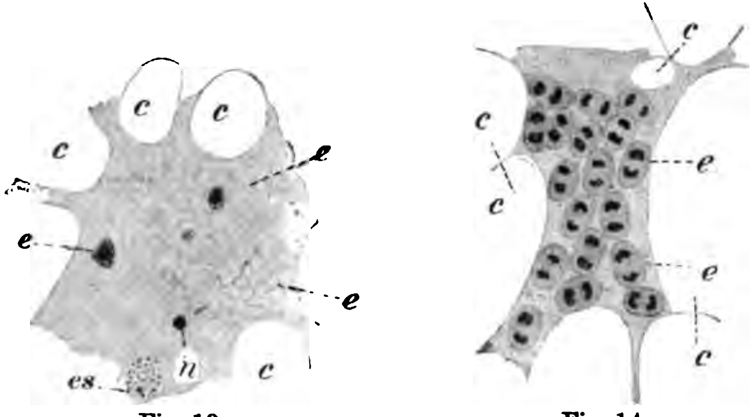


Fig. 13. Fig. 14.

Knochenmark 5 Wochen nach Milzexstirpation. 13. Kopulation von farblosen Er-Stromateilen. 14. In Teilung befindliche Er.

am Rande des B. Wir sehen dann einen Kern und in der Nähe des B eosinophile Leukocyten. Eines besseren Beweises wie Fig. 13 für die Meinung, daß die Stoffe, aus denen sich die Er im Knochenmark bilden, im Knochenmark bereits vorgebildet sind, bedarf es wohl kaum.

Ebenso wie die Er entstehen auch die Lk in den B. Gewöhnlich überwiegen (Fig. 12) nach meinen bisherigen Beobachtungen in solchen B die Lk, während sie in anderen vollkommen fehlen. Einen Unterschied dieser B in Leukoblasten und in Erythroblasten

[1]) Die Bedeutung des gelben Knochenmarks für die Blutbildung und der Begriff der „Kerneinheit“ der Er. VERWORN's Zeitschrift f. allgem. Physiologie, 1908.

kann man jedoch nicht machen, da sie in ihrer Größe usw. übereinstimmen. Die Ursache, warum sich in den einen B auch Lk, in den anderen fast gar keine entwickeln, ist in der Zusammensetzung der rosafarbenen Masse derselben zu suchen. Nehmen die Lk in den B Hämoglobinmasse an, so stellen sie die Vorstufe der eosinophilen Zellen dar. Bei direkter Teilung geht ihr gleichmäßig roter Plasmateil in Körnelung über. Bei der Trennung der Körnelungen vom Lk verteilen sie sich, niemals aber verschmelzen sie miteinander, um Er zu bilden. Derjenige, welcher dies behauptet, vergißt, daß diese Bildungsart von Er niemals den Er-Bedarf des Blutes decken kann, daß die Körnelungen sich nie zu einer Zelle zusammenlegen, sondern sich trennen und allmählich im Plasma des B unsichtbar werden genau so, wie sie uns in den eosinophilen Zellen bei ihrer Teilung sichtbar werden. Dann müßten wir ferner in diesen Blutzellen die Entwicklung eines Kernes beobachten, während doch der Kern das ursprüngliche Element des Er ist. Genau so, wie ich basophile Zellen ihre Körnelungen an B-Bildungsorten hintragen sah, tun dies die eosinophilen Zellen auch. Sie scheinen den Zweck zu haben, gewisse, bei der Blutbildung in den B übrigbleibende Stoffe in sich aufzunehmen und für das Knochenmark zu erhalten, damit sie nicht in den Kreislauf gelangen.

Da die Lk alle einen Ursprungsort haben, halte ich sie alle für Zellen einer Herkunft. Wenn man annehmen will, daß sogar die Er und Lk einen gemeinsamen Ursprung haben, so sind folgende Unterschiede beider Zellen voneinander zu beachten. Der Er-Kern nimmt immer Hämoglobin an, der Lk-Kern nicht. Diesen Unterschied beider Blutelemente bringt Polkjakoff so zum Ausdruck, in dem er sagt: „Die einen Zellen nehmen Hämoglobin an, die anderen nicht und danach hat jede ihre Tätigkeit.“ Ein Entstehen der roten Blutkörper aus weißen sah ich nicht. Das verschiedene färberische Verhalten der Lk bei ihrer Tätigkeit nach der Milzexstirpation und im Knochenmark bei der Bildung der eosinophilen Körner fasse ich nicht als einen anatomischen, sondern lediglich als einen physiologischen Unterschied auf. Es ist selbstverständlich, daß, wenn man jeden Ausdruck der physiologischen Tätigkeit einer Zelle als „besondere Art“ auffaßt, man „viele Arten“ der Lk (wie auch der Er) erhält. Ich will hier alle Formen und Färbungen, welche ein Lk annehmen kann, nicht erwähnen, darüber verweise ich auf die Literatur. Nur das eine sei betont, daß verschiedene Zellformen verschiedener Herkunft sein werden. Wie sollen wir uns den verschiedenen Ursprung aller jener Zellen denken, wo wir

doch nur einen einzigen Bildungsort, die B des Knochenmarkes kennen?

Zusammenfassung über die Blutbildung im Knochenmark.

Nach Aderlässen geht die Umwandlung der Knochenmarksstränge in Blutkörperchen schneller vor sich als in der Norm, so daß wir auch an der Stelle, die wir sonst als „gelbes Mark“ bezeichnen, „rotes“ vorfinden. In den Knochenmarkssträngen resp. ihren Teilen, den B, sehen wir eine Differenzierung ihrer Inhaltsmasse in Kern und in mit Eosin stark gefärbtes Plasma, welches den Kern umgibt. Diese Bildung nimmt eine Membran an und stellt dann den kernhaltigen Er dar, welcher meistens in dem Zustande der indirekten Teilung beobachtet wird. Sobald die in indirekter Teilung befindlichen Er nicht mehr durch die B-Masse zusammengehalten werden, werden sie durch den Blutstrom aus ihrer Lage herausgerissen, ihre aktive Tätigkeit hört auf (Teilung), der Kern zerfällt im Zellplasma und der Er kann nun den O-Austauch in den Geweben besorgen. Es sind jedoch nicht alle Teile des B in Er umgewandelt. Gewisse Kernmengen sammeln sich an einer Stelle und bilden Riesenzellen. Beim Zerfall der Kerne der letzteren entstehen dann die sog. freien Kerne, welche der Literatur nach die Kerne der Er sein sollen. Die Blutbildung im Knochenmark stellt also einen geschlossenen Ring dar. Wenn an einer Stelle eine Entwicklung stattfindet, (Knochenmark) geht sie weiter. Sie sistiert resp. hört durch Reinigung der Er in der Milz auf und ihre Zerfallsprodukte haben sich, bis sie in dem Ringe an der alten Stelle wieder angelangt sind, derart differenziert, daß der ursprüngliche Prozeß wieder von neuem beginnen kann. Die Blutbildung besteht also in einer Restitution des Zell- und Kernmaterials.

Wirkung der Aderlässe auf die Milz.

Einen „blutbildenden“ Anreiz geben Aderlässe ebenfalls der Milz. Natürlich ist dies hier in bedeutend geringerem Maße der Fall als beim Knochenmark.

Bei 1—4maligem Aderlaß sieht man nur hin und wieder eine Riesenzelle oder einen Er in Teilung. Wir dürfen jedoch diese Riesenzellen, die wahrscheinlich aus dem Knochenmark stammen, nicht mit den von mir beschriebenen Pigmentzellen verwechseln

Eine Riesenzelle sah ich dann ferner in dem Präparat eines 14 Tage alten Kaninchens. Kernhaltige Er und solche in Teilung beobachtete ich erst öfter bei einem 6 maligen Aderlaß. In größerer Anzahl — jedoch keine Riesenzellen — sah ich diese Elemente erst vom 8 maligen Aderlaß an. In Teilung befindliche Er habe ich im Kreislauf ebensowenig wie in den Gefäßen der untersuchten Organe beobachtet. Beim 8 maligen Aderlaß befanden sich neben der Milz ca. 1 cm von ihr entfernt, vier erbsengroße, geschwollene blutrote Knötchen. Ihre Farbe entsprach der Milz und die Schwellung dieser Knoten war ähnlich der auf die doppelte Größe angeschwollenen Milz. Die Milz, wie diese Knoten waren äußerst blutreich. Sie befanden sich an derselben Stelle, an welcher sich nach Milzexstirpation ebenfalls vier rote Knoten entwickelt hatten. Daraus, daß sich diese Knoten nur hier entwickeln, schließe ich, daß sie hier präformiert sind. Es müssen ja bei dem Kaninchen, welches der Blutlymphdrüsen entbehrt, Vorrichtungen vorhanden sein, welche an deren Stelle treten können. Diese Vorrichtungen stellen die ge-

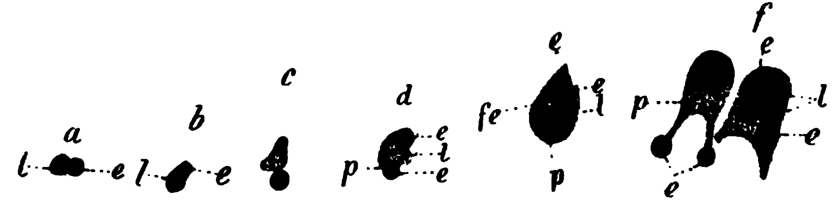


Fig. 22. Aus der Milz nach 6 maligem Aderlaß.
a—c **Retikulumzellen. Übergang zu Er?** *d—f* **Pigmentzellen.**

schwollenen, sonst nicht sichtbaren Lymphknoten dar. Sie haben jedoch mit der Blutbildung nichts zu tun. Ihre Funktion ist vielmehr eine blutreinigende. Infolge der wiederholten Aderlässe wird nämlich die Blutreinigung in der Milz gestört. Sie reicht hierzu nicht mehr aus, weil sie jetzt noch zur Blutbildung benutzt wird. Wir sehen nach 6 maligem Aderlaß Pigmentzellen in der Milz in der Art, wie ich sie früher beschrieb (Beziehungen der Milz zur Reinigung und Regeneration usw., l. c.). Fig. 22 d zeigt uns zwei Er, welche an der Seite einer Wanderzelle liegen. Wir sehen auch bereits einen schwachen Pigmentsaum (*p*). Bei Fig. 22 e enthält die Pigmentzelle bereits ein honiggelbes Eisenkorn und bei Fig. 22 f sehen wir Fortsätze an den Zellen. Eine Zelle hat mit ihrem Fortsatze gerade einen Er ergriffen. Ich will mich jedoch hier mit diesen Zellen nicht beschäftigen. Ich habe diese Beobachtungen nur angeführt, um zu zeigen, daß in der Milz eine Störung in der

Blutkörperchenreinigung nach Aderlässen tatsächlich eintreten kann, weil sie bisher noch nicht beobachtet worden ist. Bei 9maligem Aderlaß war das Milzgewebe durch Zufuhr von Plasma (ähnlich dem der B) umfangreicher geworden als in der Norm. Eine Vergrößerung der MALPIGHI'schen Körper fand jedoch nicht statt. Wenn ich auch letztere als Vermehrungsstätte der Lk gelten lassen will, so muß ich jedoch bemerken, daß ich eine etwa durch den Aderlaß hervorgerufene Teilung resp. Vermehrung der Lk in der Milz nicht gesehen habe.

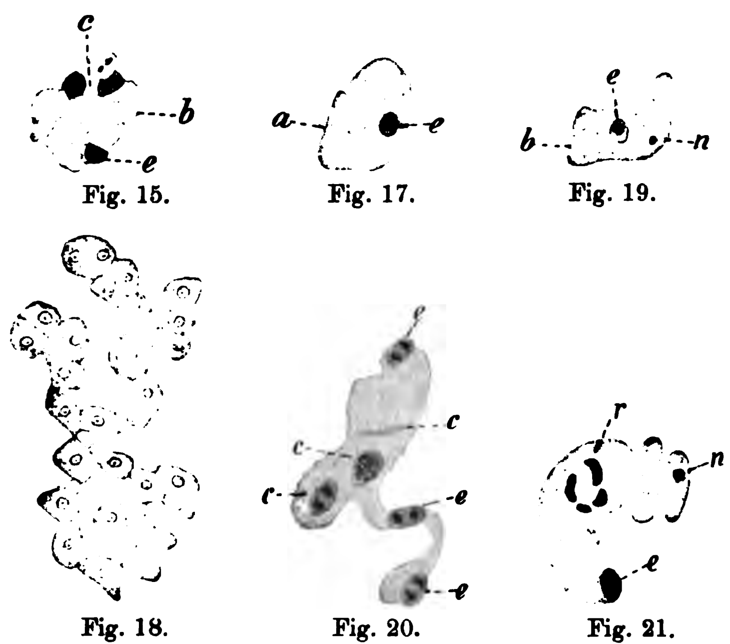


Fig. 15. Fig. 17. Fig. 19.

Fig. 18. Fig. 20. Fig. 21.

Fig. 15, 17—21. B aus der Milz nach 13maligem Aderlaß.

Nach RETTERER[1]) bilden die Retikulumzellen der Milz Blut, in dem das Zellplasma schwindet und der Kern Hämoglobin annimmt. Ist eine solche Annahme gerechtfertigt? In Fig. 22a sehen wir links einen schwarzen, dunklen Teil, während der rechte sich mit Hämoglobin rot färbt und einen Kern enthält. Bei Fig. 22b ist erst ein kleinerer Teil der Zelle von Hämaglobin ergriffen. In

[1]) RETTERER, Sur les circonstances dans lesquelles on obtient la disparition des hématies du ganglion, lymphatique on leur stase dans les sinus de l'org. Compt. rend. de la soc. de biol., T. 54, 1902, N. 1, S. 33—37.

Fig. c ist eine Retikulumzelle abgebildet, deren einer Teil mit Eosin schwach rosa gefärbt erscheint, während der andere Teil, welcher sich bereits abgegrenzt hat, einen Er darstellt. Man muß jedoch bei der Deutung solcher Präparate sehr vorsichtig sein; denn anfangs hielt ich Zellen wie 22 d, wo ich den Pigmentsaum erst bei 1500facher Vergrößerung sah, für Bildungsprodukte, während das umgekehrte der Fall ist, wie uns Fig. 22 e und f zeigen. Daß eine Annahme von Hämoglobin durch die Retikulumzellen für die Blutbildung nicht erheblich in Betracht kommt, ersehen wir daraus, daß wir bei 13maligem Aderlaß B sehen, die sich mit Eosin schwachrot färben und denen des Knochenmarks gleichen (Fig. 15, 17, 18, 19, 20 und 21). Wir sehen erst bei 12- und 13maligem Aderlaß Riesenzellen, dann freie Kerne, z. B. den Kern in Fig. 23, 1, welcher bereits durch die Blutflüssigkeit angeregt ist und in einzelne Teile zerfällt. Was die Teilung der Er in der Milz anlangt, so geschieht sie in der Art, wie sie FOA (OPPEL, l. c.) beschreibt.[1]) Diese in Teilung befindlichen Er haben eine beträchtliche Größe. Es ist nun allerdings nicht zu verneinen, daß sie durch den Reiz der Blutentziehung auf die B schneller ausgeschwemmt werden können, (also noch unfertig) als in der Norm [2]) und dann in einem Organ (Milz) stecken bleiben. Es ist

Fig. 23. Zellen aus der Milz, 6maliger Aderlaß. 1) zerfallender Riesenkern, 2) Vakuole im Er, 3) Er-Kern am Plasmarand, 4) eigentümlich gelagerter Er in Teilung, 5—8) Kernauflösung des Er, 9) großer, 10) kleiner Er, 11) stark, 12—14) schwach gefärbter Er (der Unterschied in der Größe der Fig. ist etwas zu beträchtlich dargestellt), 15) eosinophile Zellen, ein Kern ohne Granula.

[1]) S. auch FREYTAG, Reinigung und Regeneration des Blutes durch die Milz. Folia haematologica, Bd. 5, Nr. 2, 1908.

[2]) HEINZ, ZENONI und KÖPPE, Lit. bei Seemann.

sehr wahrscheinlich, daß Figuren wie 24 a nicht Lk sind, welche Hämoglobin angenommen haben, sondern große Er darstellen, welche sich in Teilung befinden und deren Kernspindel so getroffen wurde (24 b), daß sie als Punkte im Querschnitt erscheinen. Diese Zellen sah ich erst bei 6 maligem Aderlaß. Bei 13 maligem Aderlaß sah ich in den „Sinus" (Gitterfasern nicht mehr sichtbar) Er in der Art wie im Knochenmark bei Fig. 13 zusammengeballt liegen und in diese durch Zusammenballen von farblosen Er entstandene Masse Lk hineinwandern usw. Wir haben hier also einen Vorgang, welcher an Knochenmarksstrangbildung erinnert. Wir sehen Sinus, in welchen wenig alte Er liegen, andere, in denen bereits mehr vorhanden sind, und solche, welche mit Er ausgestopft erscheinen und in denen ein Verfilzen der Er stattfindet, so daß wir nur noch eine feine „Masse" mit Fäden und Pünktchen sehen. In einer solchen Masse sah ich dann auch einen und mehrere kernhaltige Er sich entwickeln. Die Figuren 15, 17—21 stellen solche B der Milz nach 13 maligem Aderlaß dar. Sie sind sehr zerklüftet. Wir haben also in der Milz dreierlei zu unterscheiden: 1. Knochenmarksbildner, 2. Pigmentzellen und 3. einfache Eindickung des Blutes nach Aderlaß. Nach mehrmaligem Aderlaß fließt das Blut so spärlich, daß man es vielfach fast nur durch Abtupfen erhalten kann. Der Unterschied der erwähnten Gebilde ist folgender. In den B finden wir nur kernhaltige Er, nie normale, in den Pigmentzellen nie kernhaltige. Von geronnenem Blutserum unterscheiden sich dann beide durch das ev. Vorkommen ihres zelligen Inhaltes. Ich hebe diesen Unterschied hervor, weil es mitunter nicht so leicht ist, sich für eine bestimmte Diagnose zu entscheiden, z. B. wenn wir zwei Massen vor uns haben, in welcher bereits das Stroma zerfallen ist und gekörnt aussieht (Fig. 17 a), und wir hiermit eine Pigmentzelle vergleichen, welche einen gleichmäßigen Inhalt besitzt und dessen Kern nicht sichtbar ist. Wenn ich noch die Milz nach einem 13 maligen Aderlaß mit dem Knochenmark desselben Tieres, dem nach einem solchen Eingriff Fetträume fehlen, vergleichen darf, so ergeben sich folgende Gesichtspunkte.

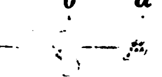


Fig. 24. Er in Teilung (Milz 6-malig. Aderlaß). a Spindel im Querschnitt (?), b sichtbare Spindel.

Infolge zahlreicher Aderlässe schwinden in der Milz die Fibrillen. Sodann ändert sich die Lage der Zellen zueinander. Das Schwinden der „Fibrillen nach 6 maligem Aderlaß in der Milz leitet die Verstopfung ihrer Gefäße [1]) durch die in ihnen stecken bleibenden

[1]) Freytag, Ein exper.-histol. Beitrag zum Ersatz der Milzfunktion, l. c.

kernhaltigen Er ein. Dadurch wird der Blutstrom verlangsamt. Es ballen sich nun in den Venen noch gefärbte Er zusammen (Fig. 16). In einem solchen Raum, welcher der Größe eines Bildners entspricht, sehen wir Zellen, Kerne, Fäden und eine homogen erscheinende Masse. Die Größe solcher B ist verschieden. Ich habe in diesen Präparaten solche von 10 μ Länge und 6 μ Breite (Fig. 16) bis zu solchen von 140 μ Länge und 40 μ Breite gesehen.

Was die Malpighi'schen Körper anlangt, so habe ich sie bei 13maligem Aderlaß nicht mehr beobachten können. Vielleicht stellt Fig. 18 einen Rest aus diesem Körper dar. Die einzelnen Zellen dieses noch eben zusammenhängenden Zellkomplexes sind lk-ähnlich. Ich sah dann auch freie, basophile Körnelungen, freie Kerne, Riesenzellen, eosinophile Lk dagegen weniger. Die Milz stellt bei einem 13maligen Aderlaß ein Zellkonglomerat dar, welches durch B und Riesenzellen unterbrochen ist. Ähnlich sieht das Knochenmark eines 13maligen Aderlaßtieres aus. Wir beobachten hier viele Zellen, einige scharf abgegrenzte B, keine Fetträume, die kernhaltigen Er besitzen kaum mehr Hämoglobin als das Plasma des B. Der Unterschied des Farbentones ist vielfach nur sehr schwer zu erkennen. Hierzu kommen noch freie Kerne, wenig eosinophile Lk, viel Markzellen und einige zerklüftete Riesenzellen.

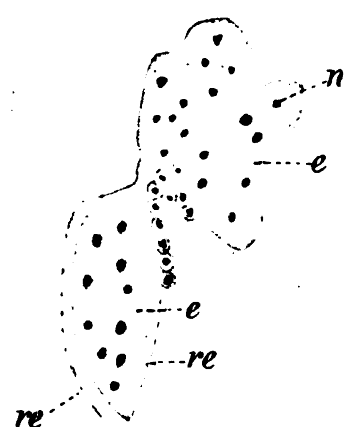


Fig. 16. Milz nach 6maligem Aderlaß. Sinus mit zusammengeballten noch hämoglobinhaltigen Er.

Wir sehen also, daß allmählich der Unterschied beider Organe einmal durch Schwinden der Fibrillen, an welche die Blutreinigung geknüpft ist, das andere Mal durch Bildung von B verwischt werden kann.

Die teilweise Exstirpation der Milz hatte bei Entnahme des ersten und zweiten Stückes auf den übrig bleibenden Rest keinen Einfluß. In ihm kam es durch den Reiz des Aderlasses zu einer verstärkten Blutbildung wie bei einer intakten Milz. Anders verhielt es sich mit dem Rest einer Milz, bei dem drei einzelne Stückchen entfernt worden waren. Hier kam es zu keiner Neubildung. Infolge der Narbenbildung durch den das Milzstückchen umschnürenden Seidenfaden war das Bindegewebe an der betr. Stelle stärker entwickelt. Die Retikulumzellen färbten sich stärker mit Hämalaun

und der Kern war nicht mehr scharf ausgeprägt. Dies dürfte, wenn wir annehmen wollen, daß die Milz Er bildet, der Ausfall ihrer blutbildenden Tätigkeit gewesen sein. Ein anderer ist der, daß die Milz durch Überanstrengung ihrer Leistungsfähigkeit zu einer Bildung nicht mehr imstande war. Welche Schwächung eine öftere Blutentziehung für die Versuchstiere bedeutet, ersehen wir an ihrer Appetitlosigkeit und an dem Zähneknirschen, welches sie regelmäßig vom neunten Aderlaß an zeigen.

Wirkung des Aderlasses auf andere Organe.

In der Leber, dem Netz, den Lymphdrüsen und der Nebenniere fand ich keine Anzeichen von Blutbildung. Weder sah ich im Gewebe dieser Organe noch in ihren Gefäßen kernhaltige oder in Teilung befindliche Er.

Teilung der Er.

Wir haben gesehen, daß die in Teilung befindlichen Er die Vorstufen unserer roten Blutkörperchen sind. Diese Teilung ist eine indirekte. Ich will hier nicht noch einmal die einzelnen Teilungsphasen wiederholen (s. Foà bei Oppel usw. l. c.), sondern will nur einiges über den Zweck der indirekten Teilung der Er, wie ich ihn in meinem Material zu beobachten glaubte,[1]) erörtern. Der einkernige Er besitzt eine gewisse Aktivität. Diese muß er, damit er für die Zwecke der Atmung dienstbar gemacht werden kann, verlieren. Durch die Bildung der Spindel und des Auseinanderrückens des Plasmas kommt die in der Spindel gelegene aktive Kernmasse mit der Blutflüssigkeit in Berührung. Sie wird von der Blutflüssigkeit ausgelaugt (Phosphor?), so daß bei dem nachfolgenden Auseinanderrücken der Teile, wo jeder wieder ein geschlossenes Ganze bildet, jede neue Zelle nur die Hämoglobin an- und abgebende Kernteile enthält.

Die Auflösung des Er-Kernes im Zellplasma.

Nach der indirekten Kernteilung, welche in den B stattfindet, beginnt die Auflösung des Er-Kernes in seinem Zellplasma außerhalb der B. Wir sehen den Kern in vier Teile zerfallen (Fig. 23, 5). In Fig. 23, 5 und 7 sind Kernteile enthalten. Entsprechend der Auflösung des Kernes wird die Zelle immer kleiner. Am größten

[1]) Details s. Zweck und Bedeutung der indirekten Kernteilung der Er und der direkten der Lk. Arch. f. wissensch. u. prakt. Tierhlk., 1908.

ist der einkernige Er, die Er mit Kerntrümmern (20—30 Kernteile) sind bereits kleiner und die kernlosen sind noch kleiner. So zeigt uns Fig. 23, 8 eine Zelle, in welcher der Kernrest nur noch in Form einer feinsten Punktierung zu sehen ist. Sie ist kleiner als die kernhaltigen Er, aber noch größer als die kernlosen. Fig. 23, 9 zeigt uns einen sog. großen Er, Fig. 23, 10 eine Übergangsform zu Fig. 23, 11. Dieser Er färbt sich mit Eosin am intensivsten rot. Fig. 23, 13 zeigt uns einen schwächer gefärbten und Fig. 23, 14 einen nur noch rosafarbenen Er, der anscheinend im Begriff ist, sich auszulösen. Die Aufnahme von Er durch Pigmentzellen — wenn diese immer die Norm der Blutreinigung wäre — wie in Fig. 22 d, e und f schließt letztere Annahme allerdings fast aus; denn ausgestoßen werden die Er aus ihnen nicht wieder, sondern wir finden allmähliche Auflösung derselben und schließlich nur noch schwach konturierte farblose Überbleibsel, welche sich zusammenballen und eine gleichmäßig strukturlose Masse darstellen.

Von einigen Autoren werden Vakuolen wie in Fig. 23, 2 als Beweis für den Austritt des Kernes aus dem Er angeführt. Diese Vakuolen sah ich erst vom 6 maligen Aderlaß an, zu einer Zeit also, wo die regelmäßige Blutreinigung in der Milz bereits gestört war. Solche Vakuolen sieht man bei schwach gefärbten kleinen Er. Könnte eine solche Vakuole nicht der Ausdruck der Annagung des Er durch das Blut sein oder aber kann die geringe hämoglobinannehmende Substanz des alten Er nicht sich an der Peripherie verteilen, um noch möglichst lange tätig zu sein? Eine andere Möglichkeit eine Anschauung für die Entstehung der Vakuolen zu gewinnen ist in der Glockenform der Er bedingt. Es ist sehr leicht denkbar, daß, wenn wir bei schwachroten Zellen die mittlere dünnere Stelle sehen und hiermit den dickeren Rand vergleichen, uns die Mitte hell erscheint, während der Rand noch gefärbt ist. Wenden wir die Mikrometerschraube an, so sehen wir die Vakuole des Er an einer anderen Stelle im Plasma. Diese Vakuolen halten MARAGLIANO und CASTELLINO [1]) für nekrobiotische Vorgänge.

Ein anderes Bild für Kernausstoßung sprechend, ist in Fig. 23, 3 zu sehen. Nun ist aber einmal die Möglichkeit, daß der Kern infolge Druckes, welchen die Zelle bei der Herstellung des Präparates erleidet, an dieser Stelle geschoben wird, nicht auszuschließen, das andere Mal kann es sich um eine in Teilung befindliche Zelle

---

[1]) P. MARAGLIANO und P. CASTELLINO, Zeitschr. f. klin. Medizin. XXI, 1892, S. 429.



handeln, wie Fig. 23, 4 zeigt. Hier habe ich lange gesucht, um den einen Kern und den ihn umgebenden Plasmasaum zu finden. Es handelt sich hier um eine eigentümlich gelagerte, in Teilung befindende Zelle, die bei oberflächlicher Betrachtung den Anschein erweckt, als träte hier der Kern aus dem Zellplasma heraus. Hiervon kann man höchstens dann sprechen, wenn sich der Kern wie in Fig. 23, 15 verhält (zwei eosinophile Zellen). Der Kern des Er „verschwindet" also durch Auflösung. Die verschiedenen beobachteten Er brauchen wir nicht für Er verschiedener Herkunft zu halten, wir können sie entsprechend ihrer Bildung als den physiologischen Ausdruck ein und derselben Zelle auffassen.

Zur rechten Würdigung der Entstehung der roten Blutkörperchen aus ihrem eigenen Material — durch Kopulation [1]) — darf ich hier wohl kurz das Ergebnis meiner Ausführungen in Pflüger's Archiv [2]) über die Frage, ob die Milzgefäße offen oder geschlossen sind, erwähnen, bevor ich auf die Rekapitulation unserer Besprechung übergehe. Es hat sich gezeigt, daß die Milzfibrille eine Bedingung für die Blutreinigung ist (oder besser gesagt Blutfiltration). Da nun in der normalen Milz Pigment in der Häufigkeit wie in den Lymphdrüsen nach der Milzexstirpation nicht zu beobachten ist, und sich bei der Abnahme der Pigmentzellen Fibrillen differenzieren, nehme ich an — weil ja eben auch die Milzfibrillen bei Blutreinigung sich an Zahl verringern — daß in der Milz eine ständige Fibrillenbildung stattfindet. Dadurch, daß sich ständig Fibrillen entwickeln, ist die Möglichkeit vorhanden, daß an einer Stelle eine Lücke in dem Fibrillenwerk entstehen kann. Ferner bleiben auch die alten „angenagten" Er, wenn sie über ein solches Gitter rollen, leicht stecken — die neuen runden gleiten darüber hinweg — so daß sie ausgelaugt werden können. Wäre dies nicht der Fall, so müßten in der Milz die Er durch Pigmentzellen aufgenommen werden, wir müßten letztere so häufig wie in den Lymphdrüsen nach Milzexstirpation sehen und wir müßten auch Phagocyten in dieser Tätigkeit beobachten können. Da dies aber nicht der Fall ist, werden wohl die Er auf die angegebene Weise von den auf ihrem Kreislauf ihnen anhaftenden schädlichen Beimengen befreit werden. Findet sich eine Störung in der Entwicklung des Fibrillenwerkes,

[1]) Zweck und Bedeutung der indirekten Kernteilung der Er und der direkten der Lk. Arch. f. wiss. u. prakt. Thlk., 1908.

[2]) Ein experimentell histologischer Beitrag zum Ersatz der Milzfunktion durch die Lymphdrüsen und zur Bedeutung des fibrillären Gitters der Milz für die Blutreinigung. Pflüger's Archiv, 1908.

so können Störungen in der Reinigung der Er auftreten. Bei einer geschlossenen Blutbahn können die Er nicht über ein Gitter laufen, wir müßten also ein Pigmentbild in der Milz bei der mikroskopischen Untersuchung vorfinden, bei vollkommen offenen Gefäßen wäre dasselbe der Fall und dadurch, daß der Blutstrom sich nicht in bestimmte Bahnen bewegen würde, liegt doch die Möglichkeit vor, daß die Er ev. alle an eine Stelle gelangen und die Blutbahn verstopfen würden. Das Blut rollt also an einer kurzen Stelle über ein ständig sich bildendes Fibrillengitter. An der Stelle, wo es eng ist, rollen auch die alten Er darüber hinweg, wo aber ev. eine Fibrille fehlt (sich noch bilden muß), bleiben letztere stecken und können so lange ausgelaugt werden, bis sie wieder vom Blute weggespült sind. Daß in der Milz die Er nicht aufgelöst werden müssen, daß vielmehr nur ihre Strombestandteile von schädlichen Beimengen befreit zu werden brauchen, ersehen wir aus dem Zusammenballen von altem Er im Knochenmark wie es z. B. Fig. 13 zeigt.

Zusammenfassung des Ergebnisses über Blutbildung.

Die Entstehung der Blutkörper und ihre weitere Entwicklung, bis sie ins kreisende Blut gelangen, ist demnach folgende.

Im Knochenmark kommt es infolge zellenmäßiger Einteilung der Knochenmarksstränge zur Bildung von Knochenmarksinseln oder Blutkörperchenbildnern. In diesen entwickeln sich nun Kerne, welche sich mit von Eosin scharf rot gefärbten Plasma umgeben und dann eine Hülle absondern und so Zellen, die kernhaltigen Er, darstellen. Der vermittels seiner als aktiv aufzufassenden Kerntätigkeit in dem B liegende Er teilt sich indirekt. Der Kern verteilt sich durch Zerfall und allmähliche Auflösung über das Zellplasma. Dadurch erscheint uns der Er im mikroskopischen Bilde als gleichmäßig mit Eosin rot gefärbte Zellscheibe, welche durch die Atemtätigkeit allmählich kleiner wird.

Ebenso wie die Er können sich auch die Lk in den B entwickeln. Gewöhnlich überwiegen sie dann in den betr. B an Zahl, während sie in anderen gar nicht zu beobachten sind. Eine besondere Form haben diese B nicht. Ich habe auch nie beobachtet, daß nur Lk in einem B vorkämen.

Die Schraffierung der Zeichnungen 1—8, 10, 11, 22 und 23 führte Herr Dr. Dahlgrün aus.

Über eine Speisungsflüssigkeit für Selachierherzen.

Von

Dr. phil. et med. **Hermann Fühner,**
Privatdozent und Assistent am Pharmakologischen Institut der Universität Freiburg i. B.

(Aus der physiologischen Abteilung der zoolog. Station zu Neapel.)

Mit 4 Textfiguren.

(Der Redaktion zugegangen am 10. Juli 1908.)

Gelegentlich einer toxikologischen Untersuchung am Herzen des Hundshais, Scyllium canicula, wollte ich als Speisungsflüssigkeit für dieses die von BAGLIONI [1]) für Selachierherzen angegebene Kochsalz-Harnstofflösung verwenden. Da sich aber diese Lösung als durchaus nicht indifferent für das isolierte Scylliumherz erwies, konnte ich sie in der angegebenen Zusammensetzung nicht gebrauchen. Nachstehend sind meine mit der Lösung von BAGLIONI gemachten Erfahrungen und Versuche, dieselbe soweit zu verbessern, daß sie eine für das Selachierherz möglichst indifferente Lösung darstellt, kurz wiedergegeben.

Zu meiner im März 1908 ausgeführten Untersuchung verwandte ich, da andere Selachier, namentlich Torpedo ocellata, zu dieser Zeit in größerer Anzahl nicht zu bekommen waren, mittelgroße Exemplare von Scyllium canicula. [2]) Die durchschnittliche Länge der Tiere betrug 42 cm, das mittlere Gewicht 250 g. 29 ge-

---

[1]) S. BAGLIONI, Die Bedeutung des Harnstoffs bei den Selachiern. Zentralbl. f. Physiol., 19, 1905, S. 385; Derselbe, Beiträge zur allgemeinen Physiologie des Herzens. Der Einfluß der chemischen Lebensbedingungen auf die Tätigkeit des Selachierherzens. Diese Zeitschrift, 6, 1906, S. 71 und 213.

[2]) Herrn Dr. CAV. LO BIANCO danke ich auch an dieser Stelle bestens für die reichliche Versorgung mit Versuchstieren.

lungene Versuche an Scyllium canicula kontrollierte ich an zwei Exemplaren von Torpedo ocellata.

Nach dem Vorgange von Straub[1]) wird zur Isolierung des Torpedoherzens der Aortenbulbus angeschnitten, durch die Öffnung eine Kanüle in den Ventrikel eingeführt, fest gebunden und die Aorta abgetrennt. Dann werden beide Hohlvenen vor ihrer Einmündung in den Sinus venosus abgebunden. Bei Scyllium canicula ligierte ich, einem Vorschlag von Herrn Dr. Burian folgend, um eine Umstechung der mit dem Perikard verwachsenen Hohlvenen zu umgehen, mit einem einzigen Faden den Sinus venosus, jedoch so, daß ein möglichst großes Stück desselben am ausgeschnittenen Herzen stehen blieb. Auf diese Weise, unter Anwendung von nur zwei Ligaturen, isolierte Herzen schlugen ebensogut wie solche, die unter Erhaltung der Hohlvenen präpariert worden waren.

Das an der Glaskanüle festgebundene Herz wurde in einer Glaskammer suspendiert, an deren Boden sich Wasser befand, durch welches Sauerstoff perlte. Durch eine Öffnung am Boden der Kammer wurde vermittelst Klammer und Faden der Ventrikel mit einem leichten Schreibhebel verbunden. Die Achsenbelastung, 3 mm von der Achse, betrug 5 g. Die Vergrößerung des Schreibhebels (vgl. Fig. 1—4) war eine siebenfache.

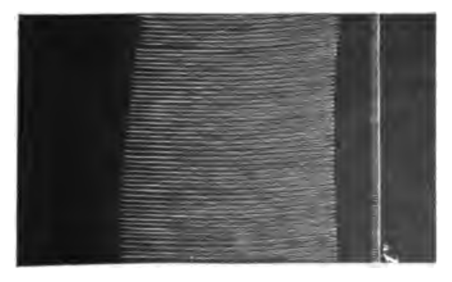
Wie Bottazzi nachgewiesen hat, entspricht die molekulare Konzentration des Selachierblutes etwa einer 3,5 proz. Kochsalzlösung. Demgemäß verwandte Straub eine Mischung von gleichen Teilen Selachierblut und 3,5 proz. Kochsalzlösung zu seinen Versuchen und zwar mit gutem Erfolg. Auffällig an den Versuchen von Straub war, daß es ihm unter Verwendung dieser Lösung nicht gelang, einen systolischen Stillstand an Selachierherzen durch Produkte mit Digitaliswirkung (Antiarin) zu erzielen. Diese Beobachtung mag ihre Erklärung darin finden, daß in der von Straub angewandten Lösung im Verhältnis zum Natriumchlorid zu wenig Harnstoff enthalten war, dem nach Baglioni eine systolische Wirkung zukommt, während das Natriumchlorid diastolische Wirkung besitzt.

Die von Baglioni angegebene Lösung für Selachierherzen wird hergestellt durch Auflösen von 2,0 g Harnstoff und 2,0 g Natriumchlorid in 100 ccm Leitungswasser, „in dem Spuren von Ca-Salzen enthalten sind". Mit dieser Lösung als Speisungsflüssigkeit schlugen nach Baglioni Herzen länger als 24 Stunden. Der Harnstoff konnte

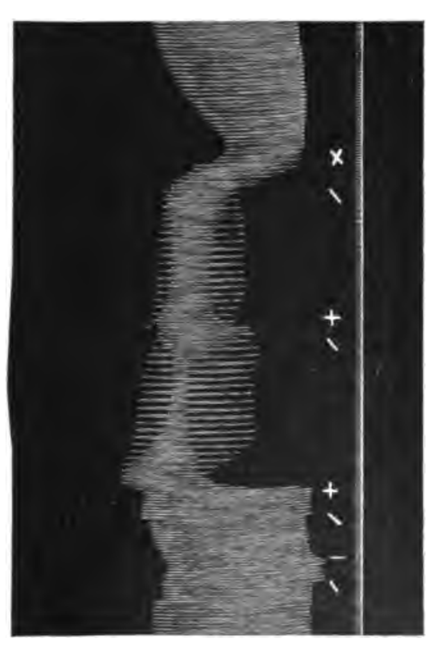
---

[1]) W. Straub, Toxikologische Untersuchungen an Selachierherzen. Zeitschrift f. Biologie, 42, 1901, S. 363.

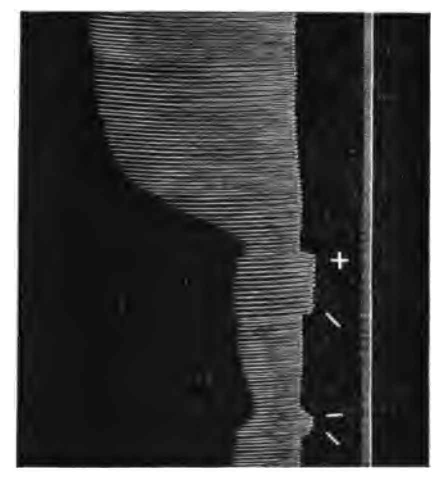


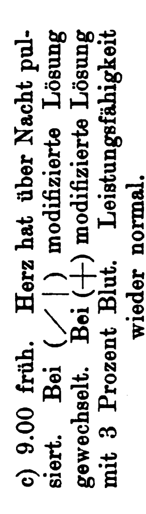


a) 3.15. Normale Herztätigkeit in modifizierter Lösung (ohne Blutzusatz).



b) 5.50. Bisher Harnstoff-Kochsalzlösung (nach BAGLIONI) 16 mal gewechselt. Bei (/|) modifizierte Lösung gewechselt. Bei (+) Lösung nach BAGLIONI: Bedingt Tonussteigerung und beginnende Halbierung. Bei (/+) dieselbe Lösung gewechselt. Bei (×) wieder modifizierte Lösung.





c) 9.00 früh. Herz hat über Nacht pulsiert. Bei (/|) modifizierte Lösung gewechselt. Bei (+) modifizierte Lösung mit 3 Prozent Blut. Leistungsfähigkeit wieder normal.

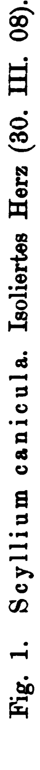


Fig. 1. Scyllium canicula. Isoliertes Herz (30. III. 08).

durch Rohrzucker nicht ersetzt werden, ebensowenig durch Natriumchlorid. Aus seinen Versuchen schließt BAGLIONI, daß der Harnstoff „eine unentbehrliche und unersetzliche chemische Lebensbedingung" für die normale Tätigkeit des Selachierherzens darstellt.

Zu der Angabe von BAGLIONI, daß der Harnstoff „unersetzlich" ist, möchte ich bemerken, daß BAGLIONI nur nachgewiesen hat, daß der Harnstoff von organischen Produkten nicht durch Rohrzucker ersetzt werden kann.

Handelt es sich um die Herstellung einer künstlichen Speisungsflüssigkeit für das Selachierherz, so wird es immer am zweckmäßigsten erscheinen, sie aus den physiologisch im Blute bzw. Blutplasma vorhandenen Stoffen zusammenzusetzen. Vom Selachierblut war

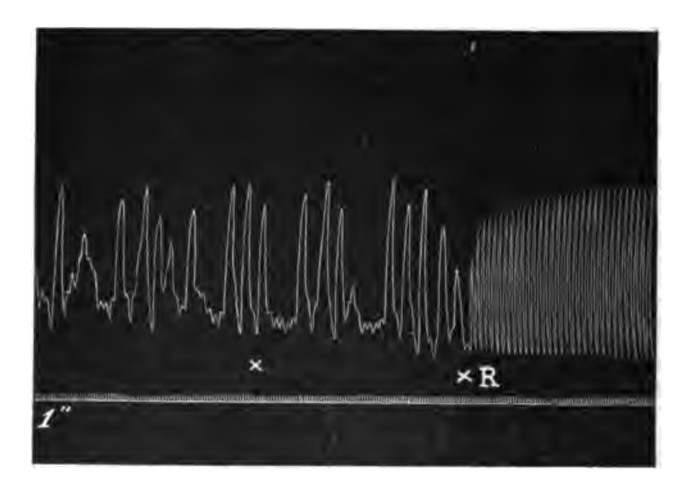


Fig. 2. Torpedo ocellata. Isoliertes Herz. Lösung nach BAGLIONI 18 mal gewechselt: Dadurch vollständige Arhythmie. Bei (×) Lösung entfernt. Bei (× R) modifizierte Lösung: Hierdurch wieder normale Herztätigkeit. (2. IV. 08.)

schon vor der Untersuchung von BAGLIONI, der feststellte, daß dasselbe 2 Prozent Natriumchlorid enthält, bekannt, daß sich darin die auffallend hohe Menge von 2,6 Proz. Harnstoff findet, eine Tatsache, deren Kenntnis wir v. SCHRÖDER[1]) verdanken. Diese Beobachtung führte BAGLIONI zur Herstellung der erwähnten Lösung. Da er mit dieser Lösung bei seinen Versuchen guten Erfolg hatte, so lag für ihn keine Veranlassung vor, sie

[1]) W. v. SCHRÖDER, Über die Harnstoffbildung der Haifische. Zeitschrift f. physiol. Chemie, 14, 1890, S. 576.



weiterhin, etwa im Sinne einer Ringer-Lösung, zu verändern. Die Lösung von Baglioni ist in der Tat, wie ich bestätigen kann, vollständig ausreichend, wenn die Versuchsherzen nicht einem häufigen Wechsel ihrer Füllung unterworfen werden. Das dem Tier frisch entnommene Herz, fünf- bis sechsmal mit der Kochsalz-Harnstofflösung ausgespült, kann normal sehr wohl länger als einen Tag mit dieser Füllung bei gleichzeitiger Sauerstoffzufuhr schlagen. Anders, wenn man genötigt ist, den Herzinhalt sehr oft zu wechseln. Hierbei macht sich, anfangs wenig, aber allmählich immer stärker hervortretend, die charakteristische tonussteigernde Wirkung des Harnstoffes geltend, die nach häufigem Wechsel zur Frequenzhalbierung und schließlichen Arhythmie führt (vgl. Fig. 1 und 2). Ich glaube,

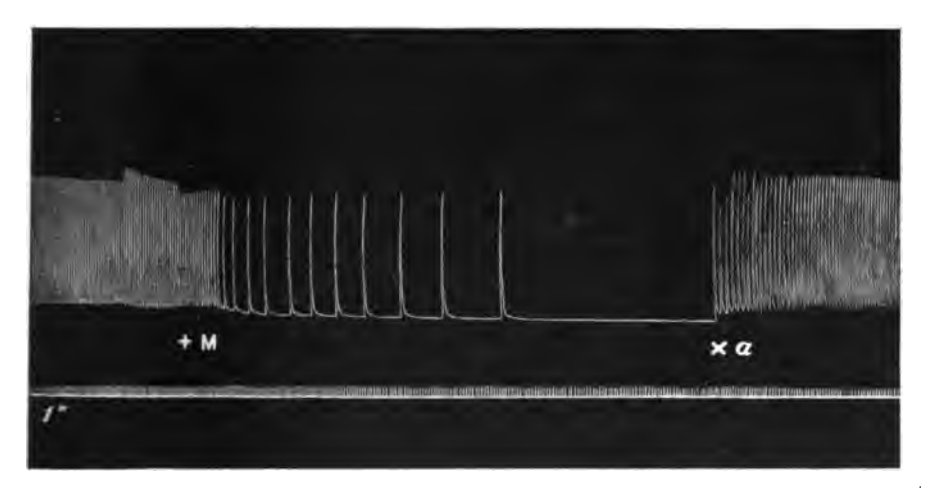


Fig. 3. Scyllium canicula. Isoliertes Herz. Inhalt 1 ccm. Bei (+ M) Zusatz von 1 Tropfen salzs. Muskarin (Lsg. 1 : 100). Diastolischer Stillstand. Beseitigt durch Atropin (bei × *a*). (26. III. 08.)

daß diese Erscheinung auf das gänzliche Fehlen von Kalisalzen in der Lösung von Baglioni zurückgeführt werden muß. Jedenfalls lassen sich die genannten Erscheinungen durch einen von mir empirisch festgestellten Zusatz von Kaliumchlorid zu der Lösung von Baglioni beseitigen und von vornherein vermeiden.

Ein zweiter Übelstand der Lösung von Baglioni ist darin zu sehen, daß sie keinen genau festgelegten Calciumgehalt besitzt. Baglioni verwandte zur Herstellung seiner Lösung das Neapler Serino-Leitungswasser. Durch Vermittlung von Herrn Dr. Henze erfuhr ich, daß dieses Wasser nach einer Bestimmung von Dr. Del

TORRE etwas mehr als 0,2 g p. L. Trockenrückstand beim Eindampfen hinterläßt, welcher zum größten Teil aus Calciumcarbonat besteht.

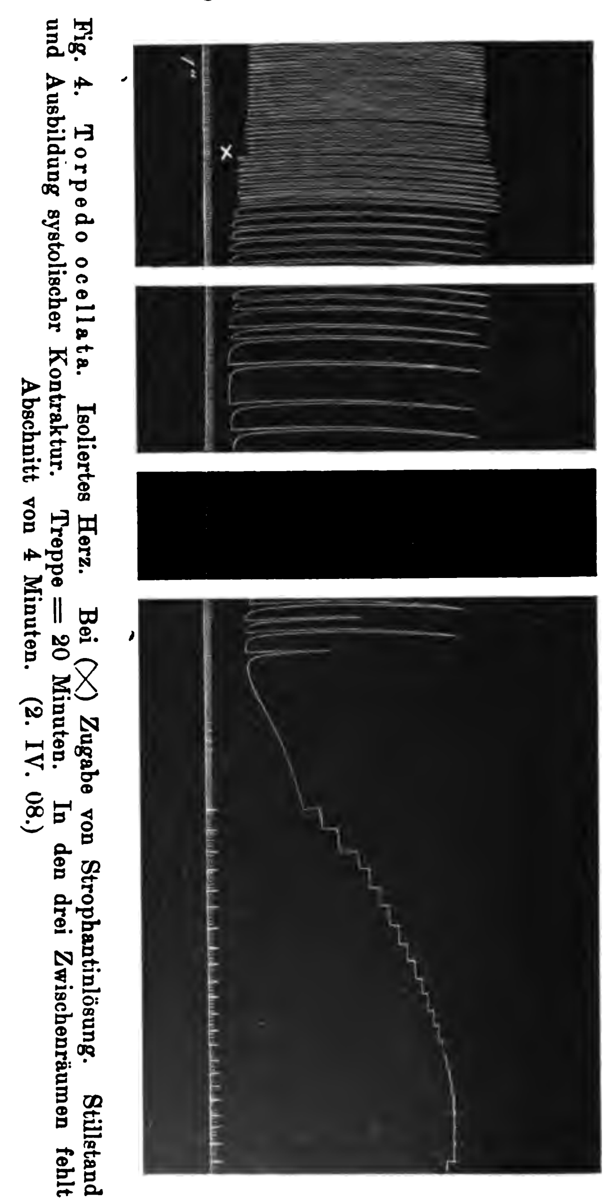


Fig. 4. Torpedo ocellata. Isoliertes Herz. Bei (×) Zugabe von Strophantinlösung. Stillstand und Ausbildung systolischer Kontraktur. Treppe = 20 Minuten. In den drei Zwischenräumen fehlt Abschnitt von 4 Minuten. (2. IV. 08.)

Diesen Tatsachen entsprechend verwandte ich zur Herstellung meiner Lösung Natriumbicarbonat, Calciumchlorid, Kaliumchlorid und

Natriumchlorid unter Zusatz von Harnstoff in den unten angegebenen Mengen. Doch ist auch mit dieser Lösung wie aus den Figuren zu erkennen ist, die Leistungsfähigkeit eines Scylliumherzens nach starker Inanspruchnahme eine subnormale. Sie kann jedoch durch Zusatz von einigen Prozenten Selachierblut wieder zu einer normalen gestaltet werden (Fig. 1 c). Bemerken möchte ich noch, daß schon durch Zusatz von 1—2 Proz. arabischem Gummi, an Stelle des Blutes, die Leistungsfähigkeit eines Selachierherzens verbessert werden kann; bedeutend wirksamer aber ist der Zusatz von Blut.

Die folgende Zusammensetzung hat sich mir als Speisungsflüssigkeit für Selachierherzen gut bewährt:

Natriumbicarbonat	0,2 g
Calciumchlorid (wasserfrei)	0,2 „
Kaliumchlorid	0,1 „
Natriumchlorid	20,0 „
Harnstoff	25,0 „
Destilliertes Wasser	1 Liter.

Die Lösung der anorganischen Salze kann wie eine Ringer-Lösung vorrätig gehalten werden. Der Harnstoffzusatz wird zweckmäßig jeden Tag erneuert, da sich Harnstofflösungen rasch zersetzen. Nach Zusatz von 2—3 ccm Blut auf 100 ccm der Lösung wird umgeschüttelt und durch einen losen Wattebausch filtriert.

Wie Fig. 3 und 4 zeigen, konnte ich an mit dieser Lösung gespeisten Herzen sowohl diastolischen Stillstand durch Muskarin, wie systolischen Stillstand durch Strophantin erzielen.

Studien über die Erstickung u. Erholung des Nerven in Flüssigkeiten.

Von

cand. med. **Hans Fillié**, Hamburg.

(Aus dem physiologischen Institut der Universität Göttingen.)

Mit 4 Textfiguren.

(Der Redaktion zugegangen am 3. März 1908.)

Inhalt.

I. Einleitung.

Zur Ermittlung von Stoffwechselvorgängen im Nerven hatte H. v. Baeyer Erstickungsversuche an demselben in indifferenten sauerstofffreien Gasen (Stickstoff und Wasserstoff) ausgeführt. Als Erstickungsmedium, welches den natürlichen Bedingungen, denen der Nerv im Organismus unterliegt, näher kommen würde als im Gas, wäre eine sauerstofffreie, indifferente Flüssigkeit zu betrachten. Gleichzeitig würde sich die Frage ergeben, ob unter so veränderten Erstickungsbedingungen auch der Ablauf der Erstickungsvorgänge im Nerven etwa ein anderer wäre. Ein Vergleich zwischen beiden Erstickungsmethoden würde diese Frage beantworten.

II. Versuchsmethodik.

Das Untersuchungsobjekt bildete der bis zum Knie frei präparierte Nervus ischiadicus der Rana temporaria. Als Indikator für den jeweiligen Zustand des Nerven diente die Muskulatur des ganzen Unterschenkels. Zur Untersuchung kamen Winterfrösche. Die dem

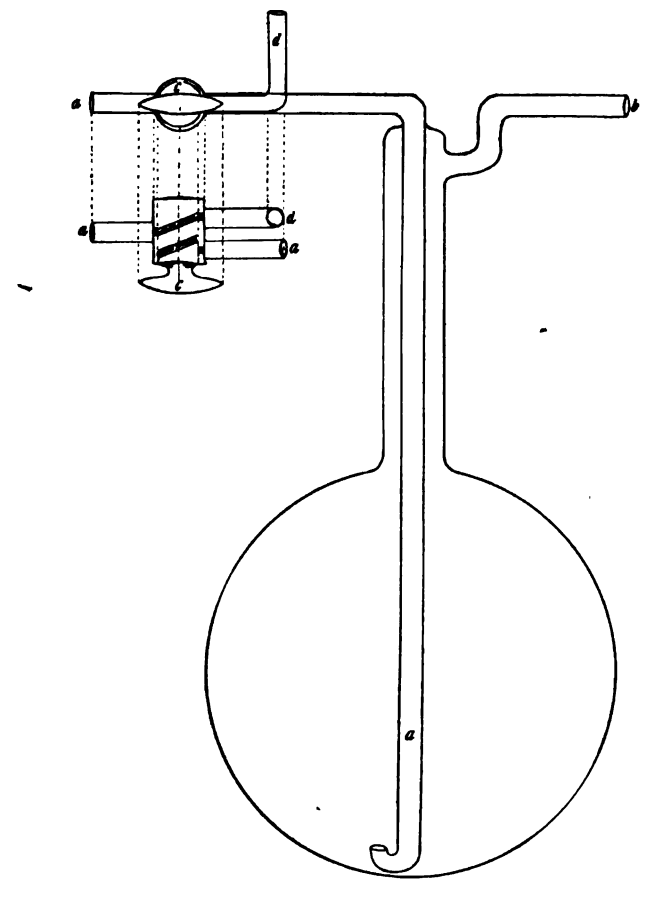


Fig. 1.

Ranarium entnommenen Kältefrösche wurden ca. 8 Tage bei einer Zimmertemperatur von ca. 18° C gehalten, bevor sie zum Versuch Verwendnng fanden. Sämtliche Versuche wurden bei Zimmertemperatur angestellt.

Als indifferente, sauerstofffreie Flüssigkeit wurde sauerstofffreie, physiologische Kochsalzlösung von 0,8 Proz. benützt. Eine physiologische Kochsalzlösung obiger Konzentration ist im wesentlichen indifferent für den Nerven. Zwar bietet die RINGER'sche Lösung dem Nerven günstigere Bedingungen als physiologische Kochsalzlösung, doch besitzt letztere gegenüber der RINGER'schen Lösung den Vorteil, daß sie durch Kochen nicht verändert wird.

Die den Versuchen zugrunde liegende Anordnung mußte so gestaltet werden, daß sie es gestattete, die vom Sauerstoff befreite physiologische Kochsalzlösung bei völligem Abschluß der atmosphärischen Luft mit dem Nerven in Berührung treten zu lassen. Der Raum über der sauerstofffreien Flüssigkeit wurde durch Stickstoff ausgefüllt. Durchaus vermieden wurden lange Gummischlauchverbindungen. Sie wurden ersetzt durch Glasröhren. Die einzelnen Glasstücke wurden durch kurze, feste, innen und außen geölte Gummischläuche verbunden, so jedoch, daß stets Glas an Glas stieß.

Zur Darstellung der sauerstofffreien physiologischen Kochsalzlösung fanden Kolben Verwendung, wie sie die beigefügte Abbildung (Fig. 1) wiedergibt. Im Laufe der Untersuchungen haben sie sich zu dieser Form gestaltet, in welcher sie sich sehr bewährt haben. Sie fassen $4^1/_2$ Liter Flüssigkeit bis zum Hals. Anstatt eines Gummistopfens bildet eine angeschmolzene Glashaube den Verschluß. An dieselbe sind zwei Röhren angeschmolzen. Die eine Röhre *a*, an die außen ein Zweiwegehahn angeschmolzen ist, reicht innen bis zum Boden des Kolbens. Die andere, weitere, *b*, führt nur nach außen. Gefüllt wurde der Kolben durch die Röhre *a*, und zwar wurden 4 Liter Kochsalzlösung eingeführt und, nachdem das Niveau markiert worden war, noch 300 ccm destilliertes Wasser beigefügt. Dann wurde die Röhre *a* an einen mit Stickstoff gefüllten Gasometer angeschaltet, durch einen Stickstoffstrom von Luftsauerstoff gereinigt, und dann durch den zuvor mit Vaseline gut eingefetteten Hahn *c* verschlossen. Nachdem die Röhre *b* vermittels eines Gummischlauches mit einer rechtwinklig gebogenen Röhre verbunden worden war, die in eine Vorlage mit Wasser tauchte, wurde die im Kolben befindliche Flüssigkeit auf dem Sandbade erhitzt. In der Siedehitze entweicht allmählich der Sauerstoff aus der Flüssigkeit. Durch den entweichenden Dampf wird er zusammen mit der anfänglich im Kolben über der Flüssigkeit stehenden Luft quantitativ entfernt. Der Raum über der Flüssigkeit wird zu einem mit Wasserdampf erfüllten luftleeren Raum. Die Flüssigkeit wurde etwa 1 Stunde im Kochen gehalten. Diese Zeit

genügt, wie die Analyse zeigte, allen Sauerstoff aus der Flüssigkeit und dem Kolben zu entfernen. Zugleich hatte nach dieser Zeit die Flüssigkeit wieder die nötige Konzentration erreicht. Nunmehr wurde die Flamme abgedreht, langsam Stickstoff durchgeschickt zur Herstellung eines dauernden Überdruckes im Kolben, und kurze Zeit darauf der Gummischlauch der Röhre *b* mit einer Klemme fest zugeklemmt. Zuletzt wurde der Kolben durch volle Öffnung des Gasometerhahnes unter starken Stickstoffdruck gesetzt, so daß die Entstehung eines negativen Druckes, der ein Eintreten von Luftsauerstoff hätte gestatten können, vollkommen ausgeschaltet wurde. Da jeder einzelne Versuch eine größere Menge von Flüssigkeit benötigt, so wurden für jeden Versuch zwei der genannten Kolben in der angegebenen Weise behandelt. Die Wahl nur eines, größeren Kolbens erwies sich insofern als unpraktisch, als dann die Herstellung der Flüssigkeit unnötig viel Zeit in Anspruch genommen hätte. Die Entnahme der Flüssigkeit aus dem Kolben wurde dadurch ermöglicht, daß der Hals des Kolbens nach unten gekehrt wurde; da die bis zum Boden des Kolbens führende Röhre *a* hakenförmig umgebogen war, wurde beim Umkehren des Kolbens ein Hineinströmen von Flüssigkeit in dieselbe verhindert. Das Nachströmen des Stickstoffes durch die Röhre *a* gestattet ein dauerndes Abfließen der Flüssigkeit aus der Röhre *b*. Das kleine Ende der Glasröhre *a*, in welches beim Umschalten notwendigerweise Luftsauerstoff dringen mußte, wurde vor Eintritt des Stickstoffs in den Kolben vermittels des Zweiwegehahnes erst gereinigt und zwar dadurch, daß der Stickstoff zuerst durch den rechtwinklig nach unten gebogenen, in eine Wasservorlage tauchenden Nebenschenkel der Hauptleitung *d* geschickt wurde.

Die Prüfung auf Sauerstoff wurde nach der von Winkler ausgearbeiteten, von Pütter bereits für physiologische Zwecke verwerteten Methode ausgeführt. Sie erwies sich als sehr scharf und praktisch. Sie beruht auf der Oxydation von Manganochlorid zu Manganichlorid in alkalischer Lösung. Das zerfallende Manganichlorid macht aus Jodkalium eine äquivalente Jodmenge frei, die nach Übersättigung mit Salzsäure mit Thiosulfat an der Luft titriert werden kann. Zur Ausführung der Analyse braucht man folgende Reagentien:

1. Eine gesättigte Lösung von Natronlauge, die auf 100 ccm etwa 10 g Jodkalium enthält. Bei Übersättigung mit Salzsäure darf kein Jod ausgeschieden werden;
2. eine Lösung von Manganochlorid von 40 g auf 100;
3. rauchende Salzsäure;

4. Natriumthiosulfatlösung. Man hält eine n/10-Lösung vorrätig (im Dunkeln), aus der zum Gebrauch n/100-Lösung hergestellt wird;
5. zur Prüfung des Titers der Natriumthiosulfatlösung eine n/100-Jodlösung;
6. Stärkelösung als Indikator.

Bei Ausführung der Analyse kam eine Flasche von 375 ccm Inhalt, die mit einem eingeschliffenen Glasstopfen versehen war, zur Verwendung. Dabei wurde die sauerstofffreie physiologische Kochsalzlösung durch eine rechtwinklig gebogene Glasröhre, die bis zum Boden der Flasche reichte, geleitet, so daß die Flüssigkeit, ohne Luftbläschen mitzureißen, ruhig und schnell bis zum Rande der Flasche steigen konnte. Mit langen Pipetten, die bis auf den Boden der Flasche geführt wurden, wurden nacheinander je 2 ccm Jodkalium enthaltende Natronlauge und Manganochlorid zugesetzt, der Glasstopfen aufgesetzt, und der entstandene Niederschlag tüchtig durchgeschüttelt. Nachdem sich der Niederschlag etwas gesetzt hatte, wurden 2 ccm rauchende Salzsäure zugesetzt. Der Niederschlag löst sich; nun erfolgt keine Oxydation mehr, und die Prüfung auf Sauerstoff kann an der Luft ausgeführt werden. Bei quantitativer Bestimmung des Sauerstoffes kommt in Betracht, daß 1 ccm n/100 Thiosulfat 0,0782 mmg Sauerstoff entsprechen. Die Analyse auf Sauerstoff wurde nach jedem Versuche vorgenommen.

Der in Bomben bezogene, zur Verwendung kommende Stickstoff, der noch 3—4 Proz. Sauerstoff enthält, wurde nach den Angaben v. Baeyer's vom Sauerstoff befreit. Ein Glasgasometer wurde mit diesem Gasgemisch gefüllt, und ein Gemisch von 1 Liter Seignettesalz (30 proz. Lösung), 200 ccm Ferrosulfatlösung (40 proz. Lösung) und 200 ccm Kalilauge (60 proz. Lösung) hinzugefügt. Mit diesem Gemisch wurde das Gas im Laufe mehrerer Stunden öfters geschüttelt. Vor der Benutzung wurde das Gas noch durch zwei mit obiger Ferrolösung gefüllte Waschflaschen geleitet. Da Analysen zeigten, daß auch bei dieser immerhin sehr sorgfältigen Behandlung doch noch hin und wieder wenn auch nur äußerst geringe Spuren von Sauerstoff in der physiologischen Kochsalzlösung nachweisbar waren, wurden noch besondere Vorsichtsmaßregeln getroffen. Als vorteilhaft erwiesen sich folgende Methoden: Um das Gas im Gasometer mit der Absorptionsflüssigkeit längere Zeit in innige Berührung treten zu lassen, wurde das Gasometer mit Hilfe eines Schüttelapparates, den der Institutsdiener, Herr Bodenhagen, konstruierte, ca. 1 Stunde geschüttelt. Um ein eventuelles Hinein-

saugen von Luftsauerstoff durch die Gasometerhähne vollständig auszuschalten, erwies es sich als notwendig, ein Gasometer bei längerem Stehen stets unter Wasserdruck zu halten. Endlich wurde der Sicherheit halber die Anzahl der Waschflaschen noch um eine dritte vermehrt. Bei Einhalten dieser Kautelen gelingt es, eine vollständig sauerstofffreie physiologische Kochsalzlösung zu gewinnen.

In einer kürzlich publizierten Arbeit über Sauerstoffaktivierung bestätigt Mançhot die Güte der angegebenen Stoffe zur Absorption des Sauerstoffs. Er untersuchte die Absorption durch Ferrosalze organischer Säuren, wie Weinsäure und fand, daß diese stets größer war als dem Oxydulgehalt entsprach, d. h. die organische Säure wurde dabei mit oxydiert. Eine Beschleunigung der Autoxydation organischer Substanzen der verschiedensten Klassen bewirken Alkalien. Das Alkali spielt dabei eine katalytische Rolle. Für die Erklärung der Oxydation gibt es zwei Möglichkeiten: 1. $Fe(OH)_2$ vermag Wasser zu zerlegen, wenn der Wasserstoff durch einen Depolarisator abgenommen wird. Das Sauerstoffmolekül, das stets als Ganzes wirkt, oxydiert den Wasserstoff vom Hydroxyl fort und wird zu Wasserstoffsuperoxyd reduziert. Letzteres oxydiert die organische Säure; oder 2. es bildet sich ein Peroxyd von der Stufe FeO_2, welches Sauerstoff an den Akzeptor (die organische Säure) abgibt und dadurch zur dreiwertigen Stufe des Eisens reduziert wird. Zwischen diesen beiden Möglichkeiten kann eine definitive Entscheidung noch nicht getroffen werden; denn einerseits ist N_2O_2 hier nicht auffindbar, andererseits läßt sich kein Superoxyd isolieren. Es wird entweder N_2O_2 oder FeO_2 durch sekundäre Vorgänge sehr rasch zerstört.

Der in Bomben bezogene Sauerstoff, der zur Erholung des Nerven nach der Erstickung Verwendung fand, wurde zur Reinigung durch eine Waschflasche mit destilliertem Wasser geleitet.

Die sauerstoffhaltige physiologische Kochsalzlösung, die ebenfalls zur Erholung des Nerven nach der Erstickung benutzt wurde, wurde durch Sättigung von physiologischer Kochsalzlösung mit dem gereinigten Sauerstoff erhalten.

Zur Erstickung des Nerven in der sauerstofffreien physiologischen Kochsalzlösung bediente ich mich folgender Anordnung (Fig. 2): Auch sie hat in der Folge der Untersuchungen mancherlei Änderungen erfahren, bis sich ihre jetzige Form herausentwickelte, in welcher sie sich als besonders geeignet erwies. Die Erstickungskammer *J*, die einen Querdurchmesser von 30 mm hat, besitzt vier

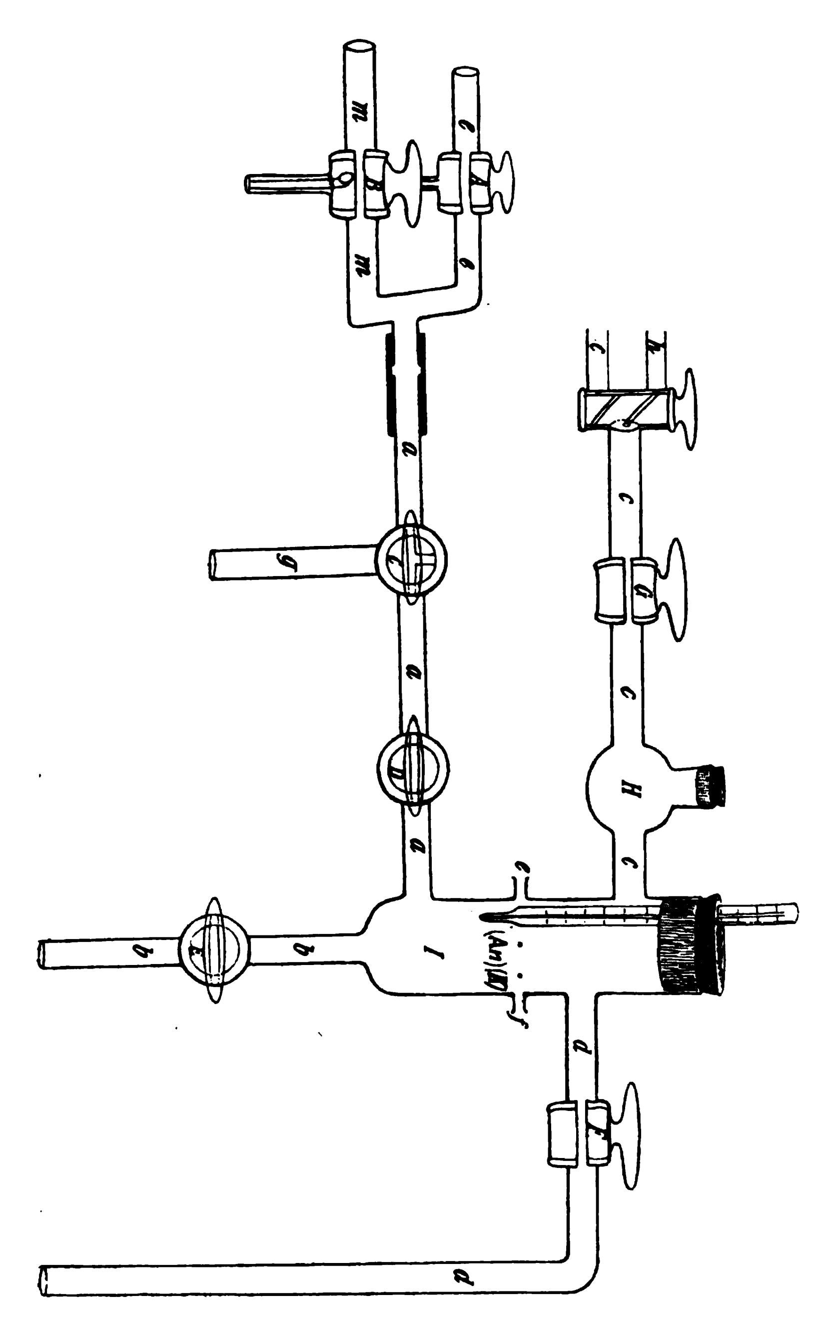


Fig. 2.

Ansätze, zwei Ansätze *a* und *b* als Zuleitungs- und Ableitungsrohr für die sauerstofffreie physiologische Kochsalzlösung, und zwei Ansätze *c* und *d* als Zuleitungs- und Ableitungsrohr für den Stickstoff. Die Tuben *e* und *f* dienen zum Ein- und Austritt des Nerven. In gleicher Höhe mit den Tuben ist innerhalb der Kammer ein Platinelektrodenpaar eingeschmolzen zur Prüfung der Erregbarkeit des Nerven. Ein gleiches Paar ist außerhalb der Kammer vor dem Tubus *e* zur Prüfung der Leitfähigkeit des Nerven aufgestellt. Verschlossen ist die Kammer durch einen Gummistopfen, durch welchen ein Thermometer zur Messung der Temperatur der sauerstofffreien physiologischen Kochsalzlösung führt. An der Röhre *a* ist außerdem noch ein Zuleitungsrohr *g* für die sauerstoffhaltige physiologische Kochsalzlösung angebracht, und ein gleiches *h* an der Röhre *c* für Sauerstoff in Gasform. Die Röhre *a* endigt in einem T-Rohr, durch das die sauerstofffreie physiologische Kochsalzlösung aus den beiden Kolben geleitet wurde. An diesem T-Rohr befinden sich noch zwei Ansätze, welche dazu dienen, den die Kammer *J* und die Zuleitungsröhre *a* vor dem Versuche reinigenden Stickstoff abzuleiten, und die in Gefäße mit Wasser eintauchen. Zugleich dienen sie dazu, die aus den beiden Kolben tretenden ersten sauerstofffreien Flüssigkeitsmengen, welchein den Glasstücken *e* und *m* mit dem Sauerstoff der Luft in Berührung getreten sind, unbenutzt abzulassen. Der Hahn *D* dient zur Regulierung der zutretenden und abfließenden Flüssigkeiten, der Hahn *G* zur Regulierung des Stickstoffes und Sauerstoffes. Die Zuleitungsröhre für den Stickstoff und Sauerstoff hat etwa 5 cm vor Eintritt in die Kammer eine mit Gummistopfen versehene Ausbauchung; in diese Ausbauchung wird zwecks Anfeuchtung des durchstreichenden Stickstoffes ein mit destilliertem Wasser benetztes Filzbäuschchen gebracht. Die Röhren *b* und *d* tauchen in Wasservorlagen zum Abschluß des Luftsauerstoffes.

Der Reizapparat bestand aus zwei kleinen Trockenelementen und einem Schlitteninduktorium. Geprüft wurde die Erregbarkeit und Leitfähigkeit des Nerven; bestimmt wurde bei der Prüfung jedesmal die Reizschwelle durch Heranrücken der sekundären Spirale an die primäre. Bei der ersten geringsten Zuckung der Muskulatur wurde der Rollenabstand notiert. Benutzt wurde nur der Induktionsöffnungsschlag. Bei Prüfung der Erregbarkeit in der Kammer wurde die dem Muskel zugewandte Platinelektrode als Ausgangspunkt der Erregung als Kathode gewählt, um die Nervenstrecke, welche bei Prüfung der Erregbarkeit innerhalb der Kammer die Erregung fortleitet, zu kürzen.

III. Erstickung des Nerven in sauerstofffreier physiologischer Kochsalzlösung.

Vor dem Versuche wurden zunächst sämtliche Hähne der Kammer sorgfältig gereinigt und mit Vaseline eingefettet, sodann Röhre *g* zur Vertreibung des in ihr befindlichen Luftsauerstoffes mit der sauerstoffhaltigen physiologischen Kochsalzlösung bis zum Hahn *C* aufgefüllt. Nachdem dann die Tuben *e* und *f* durch mit physiologischer Kochsalzlösung getränkte Wattebäuschchen verschlossen worden waren, wurde das ganze System durch einen Stickstoffstrom vom Luftsauerstoff befreit. Es ist durchaus nötig, daß der Luftsauerstoff vor dem Versuch aus der Zuleitungsröhre für die sauerstofffreie physiologische Kochsalzlösung entfernt wird, da bei Zuleitung der sauerstofffreien physiologischen Kochsalzlösung sehr leicht kleine Gasblasen in der Röhre liegen bleiben, die, wenn sie Luft enthalten, den Versuch illusorisch machen. Abwechselnd strich der Stickstoff durch die Röhre *d*, *b* und *a*; dann wurden die aus den beiden Kolben in die Röhren *e* und *m* tretenden ersten Flüssigkeitsmengen durch entsprechende Stellung der Hähne *A* und *B* durch die Ansatzröhren unbenutzt abgelassen. Die übrige Flüssigkeitsmenge, die für den Versuch zur Verwendung kommen sollte, wurde durch die Röhre *a* geleitet, worauf Hahn *D* geschlossen wurde. Nunmehr wurde der sorgfältig präparierte Nerv mittels Nadel und Faden durch die Kammer gezogen. Sodann wurden die Tuben mit in physiologische Kochsalzlösung getauchte Wattebäuschchen zart abgedichtet; stets wurde Sorge getragen, auch die aus der Kammer tretenden Nervenstücke, sowie die Muskulatur mit leichten Wattebäuschchen feucht zu halten. Nach Prüfung der anfänglichen Erregbarkeit und Leitfähigkeit wurde die Kammer von dem inzwischen wieder in dieselbe getriebenen Luftsauerstoff durch einen langsamen Stickstoffstrom verdrängt, der durch die auf 25° gehaltene Flüssigkeitskammer (die Ausbauchung s. oben) hinreichend mit Feuchtigkeit gesättigt, die Kammer durchstrich. Als Indikator für die Geschwindigkeit des Stickstoffstromes dienten die Gasblasen, die in der Wasservorlage aufstiegen. Nachdem so ca. 3 Minuten der Stickstoff abwechselnd durch die Röhren *b* und *d* durchgetreten war, wurde der Hahn *E* geschlossen; während der Stickstoff weiter die Röhre *d* passierte, wurde langsam die sauerstofffreie physiologische Kochsalzlösung in die Kammer gelassen. (Die ersten Mengen wurden nach außen abgelassen.) In der Kammer stieg dann die Flüssigkeit an, bis sie den Nerven umspülte. Zur

Prüfung der Erregbarkeit, die stets im Stickstoffstrome vorgenommen wurde, wurde die Flüssigkeit dann langsam wieder durch die Röhre *b* abgelassen, wobei sorgfältig auf den Überdruck des Stickstoffes in der Kammer geachtet wurde. Die Prüfung der Erregbarkeit und Leitfähigkeit beanspruchte etwa 2—3 Minuten. Sie wurde vorgenommen im Durchschnitt alle 10—15 Minuten. Da das innerhalb der Kammer befindliche Elektrodenpaar einen Abstand von 8 mm zwischen sich hatte, wurde ein Hängenbleiben eines Flüssigkeitstropfens zwischen den Elektroden vermieden. Vor Prüfung der Leitfähigkeit wurden die außerhalb der Kammer angebrachten Platinelektroden durch einen Pinsel von der anhaftenden physiologischen Kochsalzlösung befreit.

Wird ein Nerv nach der oben beschriebenen Weise der Einwirkung der sauerstofffreien physiologischen Kochsalzlösnng ausgesetzt, so beobachtet man, daß die Erregbarkeit allmählich absinkt, während die Leitfähigkeit sich anfangs auf derselben Höhe hält, wenn man in Rechnung zieht, daß die Steigerung der Erregbarkeit am Querschnitt des Nerven im Laufe der ersten beiden Stunden eine am auch nicht erstickten Nerven oft beobachtete Tatsache ist. Bei Herabsetzung der Erregbarkeit auf einen gewissen Grad, etwa 360 mm Rollenabstand des Induktoriums, verschwindet die Leitfähigkeit plötzlich. Auch die stärksten Reize bleiben unbeantwortet. Nach Verschwinden der Leitfähigkeit sinkt die Erregbarkeit weiter. War der Rollenabstand von 180 mm erreicht, so wurde die Erstickung nicht weiter fortgesetzt, da Kontrollversuche zeigten, das hier die Grenze der wirksamen Stromschleifen beginnt. (Wurde nämlich der Nerv in der Nähe des Muskels durch einen Faden unterbunden, so ergab sich, daß bei dieser Reizstärke auch vom Faden aus Reize wirksam waren.) Läßt man nun unter Innehaltung der ganzen Aufstellung Sauerstoff in Gasform an den Nerven herantreten, so kehrt in ganz kurzer Zeit die ursprüngliche Erregbarkeit wieder zurück. Auch die Leitfähigkeit stellt sich wieder ein, und zwar erscheint sie wieder bei dem Grad der Erregbarkeit (in der Kammer), bei dem sie verschwand. Nach etwa 2—4 Minuten hat sich der Nerv völlig wieder erholt. Läßt man anstatt des Sauerstoffs in Gasform sauerstoffhaltige physiologische Kochsalzlösung den Nerven umspülen, so erholt sich der Nerv ebenfalls. Einen zeitlichen Unterschied zwischen der Erholung im Gasmedium und Flüssigkeitsmedium habe ich nicht feststellen können. Aus einer größeren Zahl vollständig übereinstimmender Versuche mag das folgende Beispiel als Paradigma angeführt sein. (Anhang I.)

Aus dem Protokoll ist ersichtlich, daß die Erregbarkeit des Nerven unter der Einwirkung der sauerstofffreien physiologischen Kochsalzlösung allmählich von 530 mm R-A des Induktoriums auf 180 mm sinkt. Dagegen bleibt die Leitfähigkeit innerhalb der ersten 3 Stunden vollständig unbeeinflußt. Die Erregbarkeitssteigerung, die sich an der Stelle der Leitfähigkeitsprüfung außerhalb der Kammer in der Nähe des Nervenquerschnittes allmählich bemerkbar macht und die im vorliegenden Falle 65 mm R-A beträgt, ist, wie schon oben ausgeführt wurde, von dem Ver-

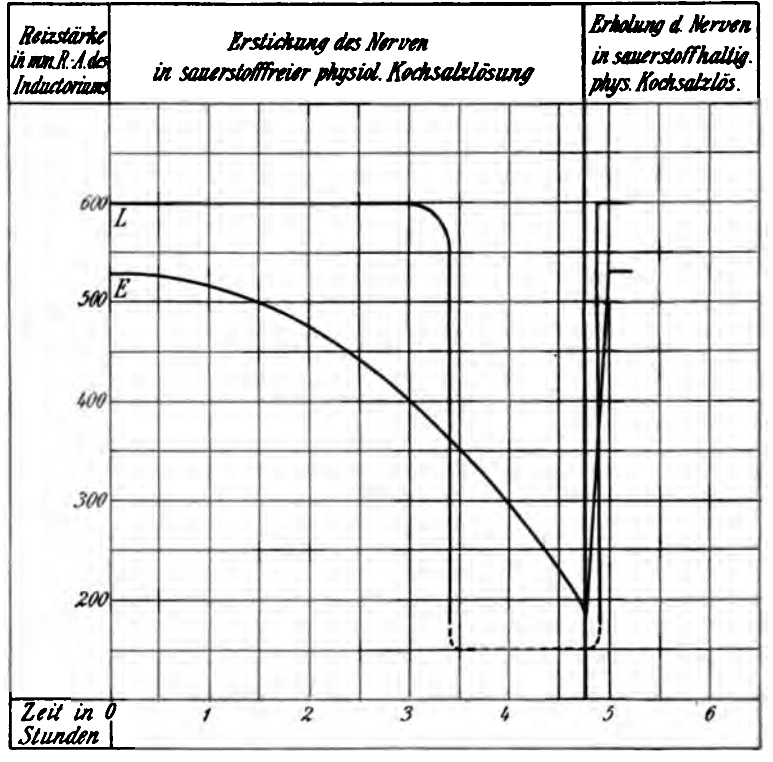


Fig. 3.

such durchaus unabhängig. Bei einer Herabsetzung der Erregbarkeit in der Kammer auf ungefähr 360 mm R-A verschwindet plötzlich vollständig die Leitfähigkeit. Beim Umspülung des Nerven mit sauerstoffhaltiger physiologischer Kochsalzlösung steigt allmählich die Erregbarkeit. Eine Umspülung, die 1 Minute währt, bringt den Nerv zu einer Erregbarkeit von 320 mm R-A; eine weitere Umspülung von 1 Minute Dauer bewirkt vollständige Wiederherstellung

der Erregbarkeit. Inzwischen ist auch die Leitfähigkeit wieder auf die ursprüngliche Höhe von 600 mm R-A gestiegen. Um eine bessere Übersicht über diese Tatsachen zu geben, möge diese Veränderung in einer Kurve ausgedrückt werden (Fig. 3).

In mehreren Versuchen enthielt die physiologische Kochsalzlösung geringe Spuren von Sauerstoff. Auch in diesen Fällen gelang die Erstickung; doch war der Verlauf derselben verzögert. Eine physiologische Kochsalzlösung mit einem Gehalt von 0,1 mmg Sauerstoff pro Liter erwies sich noch als geeignet, den Nerv zur Erstickung zu bringen, eine solche mit einem Gehalt von 0,3 mm nicht mehr.

IV. Wiedererholung des in Stickstoff zur Erstickung gebrachten Nerven bei Umspülung desselben mit sauerstofffreier physiologischer Kochsalzlösung.

Nachdem sich erwiesen hatte, daß der Nerv auch in sauerstofffreier physiologischer Kochsalzlösung zur Erstickung gebracht werden kann, schloß sich an dieses Ergebnis die Frage, ob durch Veränderung der Erstickungsbedingungen sich auch eine Änderung im Ablaufe der Erstickungsvorgänge bemerkbar mache. An den nervösen Zentren des Rückenmarkes hat Verworn den Nachweis erbringen können, daß, wenn sie nach intensiver Arbeit ihre Erregbarkeit verloren haben, sie bei Durchspülung von sauerstofffreier physiologischer Kochsalzlösung wieder erregbar werden. Er zieht daraus den Schluß, daß die Lähmung des Rückenmarkes bis zu einem bestimmten Grade eine Folge der Anhäufung von Stoffwechselprodukten ist, die bei der enorm gesteigerten Tätigkeit in großer Menge entstehen und durch die gestörte Zirkulation nicht mehr in genügendem Maße fortgeschafft werden können. Die den vorangehenden Versuchen zugrunde liegende Versuchsanordnung bietet eine Möglichkeit, analoge Versuche auch am Nerven durchzuführen.

Wird der Nerv in reinem gasförmigem Stickstoff allmählich bis zu einem gewissen niederen Grade der Erregbarkeit gebracht und dann der Einwirkung der sauerstofffreien physiologischen Kochsalzlösung ausgesetzt, so sieht man die Erregbarkeit anfangs weiter sinken. Nach 5—30 Minuten aber steigt die Erregbarkeit wieder um 10—50 mm R-A an, um dann allmählich von neuem abzusinken. Die erholende Wirkung der Umspülung mit sauerstofffreier physiologischer Kochsalzlösung ist nie vollkommen, sondern erstreckt sich

nur immer bis auf einen gewissen Grad. Setzt die Umspülung mit der sauerstofffreien physiologischen Kochsalzlösung in dem Moment ein, wo eben die Leitfähigkeit verschwunden ist, so gelingt es in Fällen, in denen die Erregbarkeit relativ schnell steigt, auch die Leitfähigkeit zur Wiederkehr zu bringen. Die Leitfähigkeit bleibt dann ca. $^1/_2$—$^3/_4$ Stunde bestehen, um nach dieser Zeit plötzlich wieder steil abzusinken. Um die gefundenen Tatsachen zu erläutern, führe ich aus einer großen Reihe von Versuchen, bei denen eine,

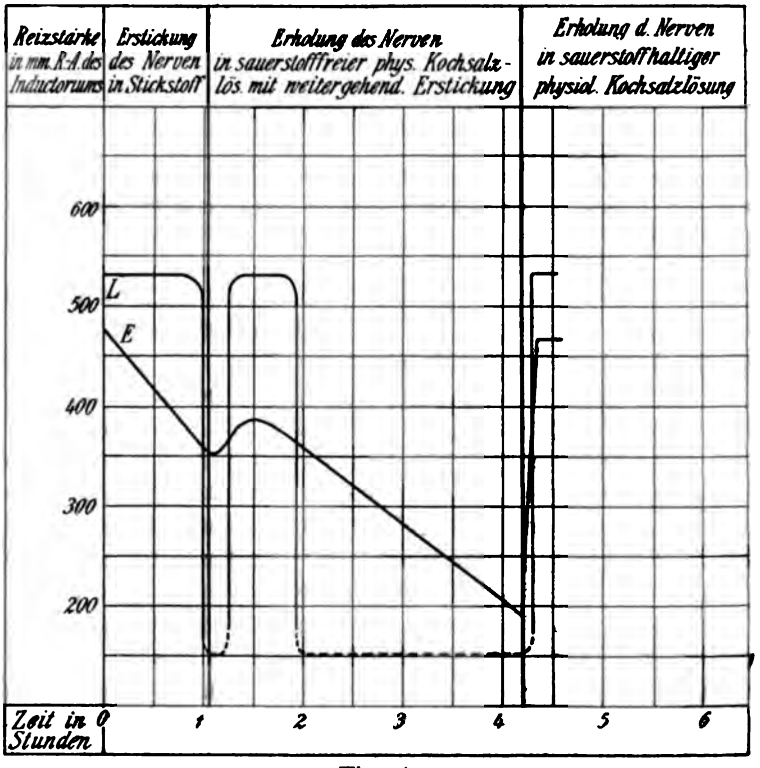


Fig. 4.

wenn auch geringe Erholung stets zu beobachten war, eines der Versuchsprotokolle an (Anhang II). Nachdem der Nerv im Gas zum Verschwinden der Leitfähigkeit gebracht worden ist, was bei einer Herabsetzung der Erregbarkeit auf 355 mm R-A eingetreten ist, wird gleich darauf die Auswaschung mit sauerstofffreier physiologischer Kochsalzlösung begonnen. Nach 10 Minuten ist ein Erfolg noch nicht zu erkennen; nach weiteren 10 Minuten beobachtet man eine Steigerung der Erregbarkeit um 25 mm R-A, die mit der

Wiederkehr der Leitfähigkeit bis auf 600 mm verbunden ist. Nach einer weiteren geringen Steigerung der Erregbarkeit um 5 mm R-A beginnt allmählich die Erregbarkeit wieder gleichmäßig abzusinken. Die Leitfähigkeit hält sich etwa $^1/_2$ Stunde, um dann ebenfalls wieder zu verschwinden. Nach Herabsetzung der Erregbarkeit auf 180 mm R-A wird sauerstoffhaltige physiologische Kochsalzlösung zugelassen. In 3 Minuten erholt sich der Nerv vollständig. Die Erregbarkeit erreicht die frühere Höhe wieder. Auch die Leitfähigkeit kehrt zu ihrem früheren Stande zurück. Im Verhältnis zum Erstickungsverlauf im Gas ist das Absinken der Erregbarkeit in der Flüssigkeit wesentlich verlangsamt. Diese Änderung im Erstickungsverlauf tritt besonders schön in der beigefügten Kurve hervor, in der die Veränderung von Erregbarket und Leitfähigkeit graphisch zum Ausdruck gebracht worden ist (Fig. 4). Es geht also aus dem angeführten Beispiel hervor, daß der Nerv nach Erstickung im Gas bis zu einer mäßigen Herabsetzung der Erregbarkeit sich bei Umspülung mit sauerstofffreier physiologischer Kochsalzlösung bis zu einem gewissen Grade erholt.

Wie ist die Erholung des Nerven in der sauerstofffreien physiologischen Kochsalzlösung zu erklären? Man könnte daran denken, daß bei Prüfung der Erregbarkeit mit dem Induktionsöffnungsschlag in der Kammer durch Polarisation an den Platinelektroden Stoffe sich bilden, die während der Erstickung im Gas nicht ausgeschieden werden können, und eine lähmende Wirkung auf den Nerven entfalten. Wurde doch immerhin während der Erstickung des Nerven im Gas im Ablauf von ca. $1^1/_2$ Stunden mit etwa 80 Induktionsöffnungsschlägen die Reizschwelle geprüft. Die elektrolytischen Stoffe würden durch die sauerstofffreie physiologische Kochsalzlösung hinweggeschwemmt werden, und es käme so zu einer Steigerung der Erregbarkeit. Zur Entscheidung dieser Frage wurde ein Versuch angestellt, bei dem nur die Leitfähigkeit einer Prüfung unterzogen wurde. Die in der Kammer befindliche Nervenstrecke wurde überhaupt nicht gereizt (Anhang 3). $^1/_2$ Minute nach dem Verschwinden der Leitfähigkeit der dem Gas ausgesetzten Nervenstrecke wird die sauerstofffreie physiologische Kochsalzlösung zugelassen. Nach 10 Minuten tritt die Leitfähigkeit wieder auf, steigt 5 Minuten später bis 400 mm R-A an und hält sich ca. $^1/_2$ Stunde auf dieser Höhe; dann verschwindet sie wieder. Bei Zutritt von Sauerstoff tritt wieder Erholung ein. Die Leitfähigkeit erreicht die ursprüngliche Höhe wieder. Es geht also daraus hervor, daß die Er-

holung des Nerven bei Umspülung mit sauerstofffreier physiologischer Kochsalzlösung nicht beruhen kann auf der Wegschaffung von ev. angehäuften Polarisationsprodukten.

Die Erholung kann also nur dadurch bedingt sein, daß Stoffwechselprodukte, die während der Erstickung des in gasförmigem Stickstoff sich im Nerven anhäufen und eine lähmende Wirkung entfalten, durch die an den Nerven herantretende sauerstofffreie physiologische Kochsalzlösung fortgespült werden.

Welcher Art sind diese lähmenden Stoffwechselprodukte? Gasförmige Stoffe, wie Kohlensäure, können ohne weiteres durch Diffusion aus der lebendigen Substanz ausscheiden. Es kommen nur wasserlösliche Substanzen in Frage. Die Arbeiten von H. v. Baeyer und Fröhlich über das Sauerstoffbedürfnis des Nerven haben gezeigt, daß nach Erstickung des Nerven im Gas bei Zutritt von Sauerstoff vollständige Erholung eintritt. Die genannten lähmenden Stoffwechselprodukte müssen also unvollständige Abbauprodukte sein, die im anaëroben Leben, das der Nerv im Stickstoff führt, in größerer Menge sich anhäufen. Bei Zutritt von Sauerstoff wird durch Oxydation ihre lähmende Wirkung verhindert. So kommt es, daß im aëroben Leben des Nerven diese lähmenden Stoffwechselprodukte gar nicht zur Geltung kommen.

V. Zusammenfassung.

1. Der Nerv ist ebenso wie in indifferenten sauerstofffreien Gasen (Stickstoff), so auch in einer sauerstofffreien indifferenten Flüssigkeit (physiologische Kochsalzlösung) zur Erstickung (Herabsetzung der Erregbarkeit, Verschwinden der Leitfähigkeit) zu bringen. Bei Zutritt von Sauerstoff, sei es in Gasform, sei es in Form einer sauerstoffhaltigen indifferenten Flüssigkeit (physiologische Kochsalzlösung) erholt sich der Nerv vollständig. Die Erregbarkeit steigt bis zur anfänglichen Höhe, auch die Leitfähigkeit erreicht ihren früheren Stand wieder.

2. Ein zeitlicher Unterschied bei Erholung mit Sauerstoff in Gasform und in Form der sauerstoffhaltigen Flüssigkeit konnte nicht festgestellt werden.

3. Auch bei einem geringen Gehalt von Sauerstoff in der physiologischen Kochsalzlösung ist der Nerv in derselben zur Erstickung zu bringen. Das Verschwinden der Leitfähigkeit und das Eintreten der Unerregbarkeit wird in diesem Falle nur etwas verzögert. Der Grenzwert für den Sauerstoffgehalt, der eine Erstickung in der indifferenten Flüssigkeit noch ermöglicht, liegt ungefähr zwischen 0,1 und 0,3 mmg Sauerstoff pro Liter.

4. Die Erstickung in sauerstofffreier Flüssigkeit erfolgt langsamer als im gasförmigen sauerstofffreien Medium. Bei Erstickung des Nerven im Gas bilden sich Stoffwechselprodukte, welche lähmend auf den Nerven einwirken, Erstickungsstoffe. Diese werden zum Teil durch sauerstofffreie physiologische Kochsalzlösung herausgespült. Infolgedessen erholt sich der Nerv bis zu einem gewissen Grade. Die Erregbarkeit steigt, die verschwundene Leitfähigkeit kann wiederkehren. Nach kurzer Zeit der Erholung sinkt dann aber die Erregbarkeit von neuem ab, nur langsamer als bisher, um sich bei Zutritt von Sauerstoff wieder vollständig zu erholen. Ebenso schwindet die Leitfähigkeit von neuem, um erst bei Zutritt von Sauerstoff wiederzukehren.

Literaturnachweis.

1. v. BAEYER, Das Sauerstoffbedürfnis des Nerven. Zeitschr. f. allgem. Physiologie, Bd. II, 1903.
2. WINKLER, Die Bestimmung des im Wasser gelösten Sauerstoffs. Ber. d. deutsch. chem. Gesellschaft, Bd. XXI, 1882, S. 2843—2854.
3. MANCHOT, Über Sauerstoffaktivierung. Verhandlungen der Phys. Med. Gesellschaft zu Würzburg. N. F., Bd. XXXIX, 1908.
4. PÜTTER, Studien zur vergleichenden Physiologie des Stoffwechsels. Abhandlungen der Königl. Gesellschaft der Wissenschaften zu Göttingen. Mathematisch-physikal. Klasse, Bd. VI, Nr. 1, 1908.
5. VERWORN, Ermüdung, Erschöpfung und Erholung der nervösen Zentren des Rückenmarks. Arch. f. Anatomie und Physiologie. Physiologische Abteilung, Supplementband, 1900.
6. FRÖHLICH, Das Sauerstoffbedürfnis des Nerven. Zeitschr. f. allgem. Physiologie, Bd. III, 1903.

I.

Versuch vom 15. November 1907.

Erstickung des Nerven in sauerstofffreier physiologischer Kochsalzlösung.

Zeit	Erregbarkeit ausgedrückt in mm Rollenabstand	Leitfähigkeit ausgedrückt in mm Rollenabstand	Bemerkungen
3^{55}	530	535	Prüfung an der Luft vor der Erstickung.
3^{57}			Verdrängung der Luft durch Stickstoff.
4^{02}			Beginn der Erstickung in der sauerstofffreien physiolog. Kochsalzlösung. T = 19° C.
4^{15}	525	540	
4^{30}	525	550	
5	515	540	
5^{15}	510	545	
5^{30}	500	540	
6	480	560	
6^{15}	470	560	
6^{30}	440	580	
7	405	600	
7^{20}	375	570	
7^{30}	350	—	
7^{45}	325	—	
8	290	—	
8^{15}	280	—	
8^{30}	250	—	
8^{40}	200	—	
8^{45}	180	—	
8^{47} bis 8^{48}			Zuleitung von sauerstoffhaltiger physiolog. Kochsalzlösung. T = 17° C.
8^{49}	320	—	
8^{51} bis 8^{52}			
8^{53}	530	600	

II.

Versuch vom 26. Januar 1908.

Nach Erstickung des Nerven in Stickstoff.

Umspülung derselben mit sauerstofffreier physiologischer Kochsalzlösung.

Zeit	Erregbarkeit ausgedrückt in mm Rollenabstand	Leitfähigkeit ausgedrückt in mm Rollenabstand	Bemerkungen
3^{28}	475	490	Prüfung an der Luft. Beginn der Erstickung. T = 20° C.
3^{30}			
3^{45}	450	500	
4	420	525	
4^{10}	395	530	
4^{20}	375	530	
4^{25}	365	500	
4^{30}	355	—	
4^{31}			Beginn der Umspülung mit sauerstofffreier physiologischer Kochsalzlösung. T = 19° C.
4^{40}	355	—	
4^{50}	380	530	
5	385	520	
5^{10}	375	525	
5^{25}	365	500	
5^{40}	350	—	
6^{10}	305	—	
6^{40}	265	—	
7^{05}	235	—	
7^{20}	220	—	
7^{30}	205	—	
7^{40}	180	—	Beginn der Umspülung mit sauerstoffhaltiger physiologischer Kochsalzlösung. T = 18° C.
7^{41} bis 7^{42}		—	
7^{44}	180		
7^{45} bis 7^{46}			
7^{48}	330	—	
7^{49} bis 7^{50}			
7^{52}	400	530	
7^{53} bis 7^{54}			
7^{56}	465	530	

III.

Versuch vom 16. März 1908.

Nach Erstickung des Nerven in Stickstoff. Umspülung desselben mit sauerstofffreier physiologischer Kochsalzlösung.

Zeit	Leitfähigkeit ausgedrückt in mm Rollenabstand	Bemerkungen
10^{35}	465	Prüfung an der Luft. Beginn der
10^{37}		Erstickung in Stickstoff. T = 16° C.
10^{50}	470	
11	490	
11^{10}	490	
11^{20}	495	
11^{25}	490	
11^{30}	480	
11^{35}	475	
11^{40}	460	
11^{41}	460	
$11^{41\frac{1}{2}}$	—	Beginn der Umspülung mit sauerstofffreier physiologischer Kochsalzlösung. T = 17° C.
11^{50}	370	
11^{57}	400	
12^{10}	395	
12^{20}	400	
12^{30}	—	
12^{32} bis 12^{35}		Umspülung mit sauerstoffhaltiger physiologischer Kochsalzlösung. T = 16° C.
12^{36}	490	

Ermüdung und Erholung des Rückenmarkes.

(Durchspülungsversuche an Strychninfröschen.)

Von

Alexander Lipschütz (Riga).

(Aus dem physiologischen Institut der Universität Göttingen.)

Mit 1 Textfigur.

(Der Redaktion zugegangen am 18. August 1908.)

I. Einleitung.

Ganz im Einklang mit den früheren Untersuchungen am Muskel hatte VERWORN [1]) gezeigt, daß auch bei der Lähmung des Zentralnervensystems Stoffwechselprodukte, die bei angestrengter und andauernder Tätigkeit entstehen, als lähmendes Moment in Betracht zu ziehen sind. Den Nachweis führte VERWORN an Strychninfröschen, bei denen er nach Eintritt völliger Unerregbarkeit einen künstlichen Kreislauf mit physiologischer Kochsalzlösung herstellte, die durch Auskochen sauerstofffrei gemacht worden war. VERWORN konnte zeigen, daß die bloße Durchspülung mit sauerstofffreier Kochsalzlösung genügt, um das total gelähmte Tier bis zu einem gewissen Grade wieder erregbar zu machen. Da nun die Strychninlähmung des Rückenmarkes nach VERWORN [2]) eine Arbeitsläh-

[1]) VERWORN, Ermüdung, Erschöpfung und Erholung der nervösen Centra des Rückenmarkes. Ein Beitrag zur Kenntnis der Lebensvorgänge in den Neuronen. Archiv f. Physiol., 1900, Supplementband.

[2]) VERWORN, Zur Kenntnis der physiologischen Wirkungen des Strychnins. Archiv f. Physiol., 1900.

mung ist, da eine Herausspülung des Strychnins aus dem Rückenmarke, wie Kontrollversuche ergaben, nicht statt hat, und da schließlich dem Tiere mit der Durchspülungsflüssigkeit keine Ersatzstoffe zugeführt wurden, so mußte aus diesen Versuchen gefolgert werden, daß die Erholung des Tieres durch eine Herausspülung von Stoffwechselprodukten — von Ermüdungsstoffen — bedingt war.

Gelegentlich seiner Stoffwechselversuche am Nerven versuchte v. Baeyer, den Froschnerven in einer durch Auskochen sauerstofffrei gemachten Kochsalzlösung zur Erstickung zu bringen. Das gelang nicht. Da nun der Nerv, wie v. Baeyer [1]) gezeigt hatte, in einem sauerstofffreien indifferenten Gase innerhalb einiger Stunden erstickt, so war anzunehmen, daß die ausgekochte Kochsalzlösung doch noch Sauerstoff enthielt — in einer Menge, die genügte, die Erregbarkeit des Nerven dauernd aufrechtzuerhalten. Dabei mußte nun die Vermutung aufkommen, daß es sich auch bei der teilweisen Erholung von gelähmten Strychninfröschen nach Durchspülung mit ausgekochter Kochsalzlösung um eine Wirkung der Sauerstoffzufuhr gehandelt haben könnte. In diesem Falle wäre der Schluß hinfällig, daß die sauerstofffreie Kochsalzdurchspülung eine Erholung bewirken könne und daß eine Anhäufung von Ermüdungsstoffen beim Zustandekommen der Lähmung nachweisbar mit im Spiele sei.

So ergab sich die Notwendigkeit, die Durchspülungsversuche mit sauerstofffreier Kochsalzlösung nachzuprüfen, und zwar unter Bedingungen, die eine Zufuhr von Sauerstoff mit der Durchspülungsflüssigkeit vollkommen ausschlossen. Es ergab sich — mit anderen Worten — die Notwendigkeit, zu einer Methode zu greifen, die es gestattete, absolut sauerstofffreie physiologische Kochsalzlösung darzustellen und mit dieser — bei völligem Abschluß derselben von der Luft — das Tier zu durchspülen.

Um so mehr war hierzu Anlaß gegeben, als Fillié [2]) gezeigt hatte, daß es unter der Bedingung eines nachweislich **absoluten** Sauerstoffmangels gelingt, den Nerv auch in Kochsalzlösung zur Erstickung zu bringen.

---

[1]) v. Baeyer, Das Sauerstoffbedürfnis des Nerven. Zeitschrift f. allgem. Physiol., 1903, Bd. II.

[2]) Fillié, siehe die Arbeit in diesem Hefte der Zeitschrift f. allgem. Physiol.

II. Methode.

Die Kochsalzlösung wurde in einem ca. 4 Liter fassenden Kolben, wie ihn Fillié [1]) für die Erstickungsversuche am Nerven angegeben hat, einige Zeit gekocht. Ich verweise hierin auf die Be-Beschreibung von Fillié. Noch vor dem Aufkochen der Flüssigkeit wurde mit dem Durchleiten von Stickstoff durch diese begonnen, so daß die Flüssigkeit unter einer Stickstoffatmosphäre siedete. Ebenso stand die Flüssigkeit während des Akkühlens unter Stickstoffdruck. Nun enthält aber der käufliche Stickstoff noch 4 bis 6 Proz. Sauerstoff, von dem er gereinigt werden muß.[2]) Ich folgte der Methode v. Baeyer's,[3]) die sich zur Reinigung des käuflichen Stickstoffs als geeignet erwiesen hat und von jeher im Göttinger Laboratorium geübt wird. Der Stickstoff wird im Gasometer im Laufe einiger Stunden mit einer Reduktionsflüssigkeit geschüttelt, die aus einer Mischung von Seignettesalz, Ferrosulfat und Kalilauge besteht. Beim Durchleiten des Stickstoffs durch die Kochsalzlösung mußte er noch 2 bis 3 Waschflaschen mit derselben Reduktionsflüssigkeit passieren. Um die Reinigung ausgiebiger zu machen, wurden Waschflaschen mit eingeschmolzenen Spiralen benutzt. — Schlauchverbindungen wurden nach Möglichkeit vermieden, die Glasröhren stießen glatt aneinander und wurden durch dicke Schlauchstücke zusammengehalten.

Zur Prüfung der ausgekochten Flüssigkeit auf Sauerstoff diente die Analyse von Winkler, wie sie Pütter [4]) beschrieben hat. Das Prinzip der Analyse besteht in der Oxydation von Manganochlorid zu Manganichlorid, das in alkalischer Lösung eine dem verbrauchten Sauerstoff äquivalente Menge Jod aus Jodkalium frei macht. Nach Hinzufügung von konz. Salzsäure wird das Jod mit Thiosulfat titriert. Als Indikator dient Stärkelösung. Das Ausflußrohr des Kolbens wird zur Analyse mit einem rechtwinklig gebogenen Glasrohre verbunden, das bis auf den Boden der Analysenflasche reicht. Die Analysenflasche faßt 375 ccm.

---

[1]) Fillié, l. c.

[2]) v. Baeyer, l. c.

[3]) Von der „Sauerstoff-Fabrik“, Berlin, Tegelerstr. 14, wurde uns Sticksoff geliefert, der lt. Angabe der Fabrik eine Reinheit von 99,9 % besitzt.

[4]) Pütter, Studien zur vergleichenden Physiologie des Stoffwechsels. Abh. d. kgl. Ges. d. Wissenschaften zu Göttingen, 1908.

Trotzdem die Kochsalzlösung bei der Darstellung von der Luft vollständig abgeschlossen war, erwies es sich doch, daß die Gewinnung absolut sauerstofffreier Lösung mit einigen Schwierigkeiten verknüpft ist. Bei der Analyse, die schon die geringsten Spuren von Sauerstoff anzeigt, kommt die ausfließende Flüssigkeit mit der Luft in Berührung. Das sehr umständliche Auffangen der Flüssigkeit über Quecksilber hat wieder den Übelstand, daß, wenn Quecksilber in der Analysenflasche zurückbleibt, sich Jod-Quecksilberverbindungen bilden können, was natürlich den Ausgang der Analyse vollkommen trübt: durch die Bindung der eventuell freiwerdenden geringen Jodmengen, die uns das Vorhandensein von Sauerstoff anzeigen und ohne Stärkezusatz gar nicht nachweisbar sind, wird das Fehlen jeglicher Sauerstoffspuren vorgetäuscht. — Es wurde nun ein und dieselbe Flüssigkeit auch mehrmals hintereinander analysiert, und dabei konnten — trotz peinlicher Genauigkeit bei der Analyse — jedesmal verschiedene Mengen von Sauerstoff in der Analysenflüssigkeit nachgewiesen werden. Das veranlaßt zum bindenden Schluß, daß bei der Analyse ein Hineinkommen von Sauerstoff stattfindet und die Analyse trübt, daß die eventuellen ganz geringen Sauerstoffspuren auf die Analyse selbst zu schieben sind.

Gewöhnlich enthielt die Versuchsflüssigkeit, wenn wir die von der Analyse angezeigten Sauerstoffmengen als tatsächlich vorhanden ansehen wollten, Sauerstoff in solch geringen Spuren, daß diese nur einige Zehntel bis 1 Proz. davon ausmachten, was das Tier zur normalen Atmung bedarf. Man bekommt darüber auf folgende Weise Aufschluß. Die Analysenflüssigkeit wird mit Thiosulfat titriert und die in der Kochsalzlösung vorhandene Sauerstoffmenge unter Zugrundelegung der von NATTERER [1]) angegebenen Zahlen berechnet. Daraus ergibt sich die Sauerstoffmenge, die dem Tiere innerhalb eines bestimmten Zeitraumes mit der durchgeleiteten Durchspülungsflüssigkeit zugeführt worden ist. Für den Sauerstoffbedarf legt man die Angaben von REIGNAULT und REISET (nach WINTERSTEIN [2])) zugrunde. Natürlich handelt es sich bei dieser Berechnung nur um ganz ungefähre Werte. Jedenfalls aber ergibt ein Vergleich der Werte für den Sauerstoffbedarf und die eventuelle Zufuhr von Sauer-

[1]) vgl. PÜTTER, l. c.

[2]) WINTERSTEIN, Über den Mechanismus der Gewebsatmung. Zeitschrift f. allgem. Physiol., Bd. VI, 1907.

stoff mit der Durchspülungsflüssigkeit, daß die eventuell zugeführten Sauerstoffmengen gar nicht in Betracht kommen können.[1])

Diese Annahme wird durch Versuche bestätigt, die mit einer absolut sauerstofffreien Durchspülungsflüssigkeit ausgeführt wurden und ganz denselben Verlauf zeigten, wie diejenigen mit einer Kochsalzlösung, die noch geringe Spuren von Sauerstoff enthielt. Die Analyse der Kochsalzlösung für die genannten Versuche ergab vor und nach den Versuchen, daß keine Spur Sauerstoff in der Flüssigkeit vorhanden war.

Um die Durchströmungsverhältnisse den natürlichen Kreislaufsbedingungen möglichst ähnlich zu gestalten, mußte eine Einrichtung getroffen werden, die es gestattete, den Flüssigkeitsstrom rhythmisch zu unterbrechen. Da beim WINTERSTEIN'schen Durchspülungsapparat [2]) von dem nach oben gehenden Stopfen ab und zu Luftblasen mitgerissen werden und man so nicht die Gewähr eines vollkommen dichten Verschlusses hat, konnte der WINTERSTEIN'sche Apparat hier nicht zur Verwendung kommen. Dagegen erwies sich folgende Einrichtung als sehr bequem und zweckmäßig. An einer Stelle des Zuflußrohres für die Flüssigkeit wurde ein nicht zu dickes Schlauchstück eingeschaltet, das rhythmisch durch einen Hebel komprimiert wurde, welcher mit dem Anker eines nach Art des HEIDENHAIN'schen Tetanomotors konstruierten Elektromagneten verbunden war. Das Schlauchstück lagerte auf einem Holzblock. — Die Abbildung stellt eine photographische Aufnahme [3]) des Apparates dar, wie er auf

[1]) Der Sauerstoffverbrauch des Gesamtorganismus beträgt nach REIGNAULT und REISET 45—70 cmm pro Gramm und Stunde. Nehmen wir für den Oberkörper des Frosches (bei unterbundenen Iliacae fällt das Gewicht der unteren Extremitäten weg) ein Gewicht von 20 Gramm an, so ergibt sich ein Sauerstoffbedarf pro Stunde von 900—1400 cmm. Demgegenüber konnten mit der Kochsalzlösung während einer Stunden dem Tiere nur ca. 6,5 cmm Sauerstoff zugeführt werden, wenn — wie in einer Reihe von Versuchen — bei der Analyse 0,2 ccm $^{n}/_{100}$ Thiosulfatlösung verbraucht und innerhalb einer Stunde ca. 180 ccm Flüssigkeit durchspült wurden (1 ccm Thiosulfatlösung auf 250 ccm Flüssigkeit entspricht 55,825 cmm Sauerstoff — cfr. PÜTTER l. c.).

[2]) WINTERSTEIN, Zur Kenntnis der Narkose. Zeitschrift f. allgem. Physiol., Bd. I, 1902.

[3]) Herr cand. med. TIEDEMANN hatte die Freundlichkeit, die Aufnahme zu machen, wofür ich ihm an dieser Stelle meinen Dank ausspreche.

Vorschlag von Prof. VERWORN ausgeführt wurde.[1] — Als Unterbrecher diente ein Metronom.

Um den Druck der einströmenden Flüssigkeit (die vertikale Wassersäule des umgekehrten Kolbens — vgl. die Arbeit von FILLIÉ[2]) — zu verringern, wurde die aus dem Kolben strömende Flüssigkeit durch ein zweimal rechtwinklig gebogenes Rohr geleitet. dessen vertikale Höhe bis etwa zum Niveau der Flüssigkeit im Kolben reichte. — Zur Regulierung des Stickstoffdruckes im Kolben diente ein Quecksilbermanometer. Dieses besaß einen Zweiweghahn. durch den es mit einer Wasservorlage in Verbindung stand. Das Manometer wurde zwischen Waschflasche und Gasrohr des Kolbens eingeschaltet und gestattete es, das Gas, wenn nötig, durch den



einen Schenkel, der in die Wasservorlage führte, nach außen abzulassen. Der Gasdruck wurde gewöhnlich so eingestellt, daß er nicht mehr als 1 cm Quecksilberüberdruck betrug.

Die Tiere wurden mit großen Strychnindosen vergiftet, gewöhnlich mit 0,01 bis 0,02 g. Das Strychnin wurde direkt in das Schlauchstück eingespritzt, welches das Ausflußrohr und die in die Aorta eingebundene Kanüle verband.

---

[1]) Wie ich nachträglich aus einer Arbeit von RIES (Erschöpfung und Erholung des zentralen Nervensystems, Zeitschrift für Biologie, 1906) ersehe, hat auch er einen ähnlich konstruierten Apparat für seine Durchspülungsversuche verwendet.

[2]) FILLIÉ, l. c.

Was die Wirkung des Strychnins auf die Nervenendapparate anlangt, so gehen die Angaben der Literatur dahin, daß große Dosen die Nervenendorgane nicht nur bei Esculenten, sondern auch bei Temporarien lähmen.[1]) Die Versuche zeigten, daß die Nervenendapparate der Temporarien auch schon für geringere Dosen äußerst empfindlich sind. Im Laufe einiger Zeit — bei stärkeren Dosen einige Minuten nach Beginn der Tetani — entwickelt sich ganz allmählich die Lähmung der Nervenendapparate. Es wurde darum stets die Iliaca auf einer Seite unterbunden.

Um eine Ermüdung der Nervenendapparate durch die heftigen Anfangstetani auszuschließen, wurde in einigen Versuchen der freipräparierte Ischiadicus mit Äther narkotisiert.

Die Frösche waren zum Teil Zimmer-, zum Teil Kaltfrösche aus dem Ranarium. Die Kaltfrösche zeigten ins Laboratorium gebracht eine Temperatur von 5 bis 6° (im Ösophagus gemessen). Die Temperatur stieg aber zusehends und erreichte schon in den nächsten Minuten 10 bis 20° und mehr.

Die Versuche wurden im Laufe der Monate Januar bis Juni angestellt. Die Winterfrösche erwiesen sich für die Versuche unvergleichlich geeigneter, als die Tiere nach der Laichzeit.

III. Versuche: Durchspülung mit sauerstofffreier Kochsalzlösung.

Aus der Tatsache, daß es gelingt, einen total gelähmten Strychninfrosch für einige Zeit wieder erregbar zu machen, wenn man ihn mit sauerstofffreier Kochsalzlösung durchspült, folgerte VERWORN, daß die Lähmung zum Teil durch eine Anhäufung von Stoffwechselprodukten der tätigen lebendigen Substanz bedingt sei. Der Versuch von VERWORN [2]) bestand in folgendem. Einem Strychninfrosch wird nach Eintritt der totalen Lähmung eine Kanüle in die Aorta gebunden und der Kreislauf mit sauerstofffreier Kochsalzlösung hergestellt. Nach etwa 1 Minute kehrt die Reflexerregbarkeit zurück, um allmählich bis zu ihrem relativen Höhepunkt anzusteigen, wo sogar 7 bis 8 Zuckungen hintereinander durch ebensoviele Berührungen der gleichen Hautstelle hervorgerufen werden können. Allmählich sinkt nun die Erregbarkeit wieder und nach 30 bis 45 Minuten ist jede Reflexerregbarkeit erloschen. Die Zeit-

[1]) VERWORN, Zur Kenntnis usw.
[2]) VERWORN, Ermüdung usw. S. 159.



werte variierten bei den verschiedenen Individuen außerordentlich stark, allgemein gültige Zeitangaben ließen sich nicht machen.

Wiederholen wir diesen Versuch mit einer sauerstofffreien Lösung, die — wie oben ausgeführt — dargestellt worden ist, so erzielen wir ganz dasselbe Resultat. Man kann den Versuch so modifizieren, daß man die Kanüle dem unvergifteten Tiere in die Aorta bindet, den künstlichen Kreislauf herstellt und unmittelbar darauf das Strychnin in das Schlauchstück einspritzt, welches Ausflußrohr und Kanüle verbindet. Nach 1 bis 2 Minuten treten die ersten langdauernden Tetani auf. Nun wird die Durchspülung sistiert, indem man das Schlauchstück zuklemmt. In 20 bis 25 Minuten nach Beginn der Durchspülung ist das Tier gelähmt, reagiert nicht auf Berührungen der Haut; nur ab und zu, innerhalb minutenlanger Pausen kommt es zu einer spontanen Zuckung oder es ist ein einzelner starker Reiz (Erschütterung des Kopfes) wirksam. Beginnt man jetzt mit der sauerstofffreien Durchspülung, so nimmt nach einer oder mehreren Minuten die Erregbarkeit zu: mehrere Reize hintereinander — Berührungen ein und derselben Hautstelle oder Erschütterungen des Kopfes — sind jetzt wirksam. Man erzielt nur Einzelzuckungen, niemals einen Tetanus. Die Einzelzuckungen sind einige Zeit recht lebhaft, nehmen aber allmählich an Zahl und Heftigkeit ab. Nachdem die Durchspülung etwa 25 Minuten gedauert hat, ist das Tier wieder total gelähmt, auch der stärkste Reiz bleibt trotz minutenlanger Ruhepausen unwirksam. nie kommt es mehr zu spontanen Zuckungen, die zu Beginn der Durchspülung sehr häufig sind.

Gegen diesen Versuch ließe sich nun der Einwand erheben, daß in den Blutgefäßen möglicherweise noch sauerstoffhaltiges Blut stagnierte, daß mit der wiederhergestellten Zirkulation eine erneute Zufuhr von Sauerstoff stattfinde und daß eben diesem Momente die Erholung zuzuschreiben sei. Doch werden die in Betracht kommenden Sauerstoffmengen wohl kaum eine Rolle bei der Erholung spielen können. Die geringen in dem Blute vorhandenen Sauerstoffmengen sind während der dauernden Anfangstetani bald verbraucht. Und nicht nur, daß bei den tetanischen Zuckungen eine Steigerung des Sauerstoffverbrauches beinahe um das Doppelte (siehe WINTERSTEIN[1])) eintritt: auch während der Stagnation des Blutes nimmt die Sauerstoffzehrung (in der ungefähren Höhe des Ruhestoffwechsels) ihren Fortgang.

[1]) WINTERSTEIN, Der respiratorische Gaswechsel des isolierten Froschrückenmarkes. Zentralblatt f. Physiologie, 1908, Bd. XXI, H. 26.

Es gelingt aber auch den experimentellen Nachweis zu führen, daß dieser Einwand nicht ins Gewicht fällt. Dazu dient folgender Versuch. Dem unvergifteten Tier wird eine Kanüle in die Aorta gebunden und der künstliche Kreislauf mit sauerstofffreier Kochsalzlösung hergestellt. Erst nachdem das Blut aus dem Tiere herausgespült ist — was in 7—12 Minuten der Fall ist — wird das Strychnin in den Schlauch gespritzt. Sobald die ersten Tetani auftreten, wird die Durchspülung sistiert. Die Tetani halten nur kurze Zeit an, nach 2—5 Minuten können nur Einzelzuckungen erzielt werden. Äußerst schnell — in 10 bis 20 Minuten nach Einführung des Strychnins — entwickelt sich die Lähmung. Nun beginnt man aufs Neue mit der sauerstofffreien Durchspülung. Nach 2 bis 3 Minuten ist das Tier wieder so erregbar, daß einige Reize hintereinander Zuckungen hervorrufen. Die Zahl der hintereinander wirksamen Reize ist bei den einzelnen Individuen verschieden: 3, 5, 8 und mehr Reize können wirksam sein. Dieser Zustand hält einige Zeit an, um allmählich aufs Neue einer Lähmung zu weichen, die etwa 15 Minuten nach Beginn der Durchspülung zu einer totalen wird. Auch der stärkste Reiz ist nicht mehr imstande, eine Zuckung auszulösen.

In diesem Versuche ist es ausgeschlossen, daß dem Tiere Sauerstoff zugeführt worden wäre. Das Blut war aus dem Tiere herausgespült und während der Entwicklung der Lähmung stagnierte sauerstofffreie Kochsalzlösung in den Blutgefäßen. Wenn eine erneute Durchspülung mit sauerstofffreier Kochsalzlösung genügte, um das Tier wieder erregbar zu machen, so ist hier nur eine Erklärung möglich: die Lähmung war durch eine Anhäufung von Stoffwechselprodukten bedingt.

Überzeugend ist auch folgender Versuch. Man bindet dem Tiere die Kanüle in die Aorta und beginnt mit der sauerstofffreien Durchspülung, wobei das Strychnin in den Schlauch gespritzt wird. Die Durchspülung wird aber mit dem Auftreten der Tetani nicht sistiert. Es zeigt sich auch hier, daß die Tetani allmählich kurzdauernder, die refraktären Pausen gedehnter werden. Aber es dauert hier viel länger, bis die ersten Zeichen der Ermüdung in die Erscheinung treten. Weiter sind auch hier nur Einzelzuckungen nach längeren refraktären Pausen zu erzielen und schließlich ist das Tier völlig gelähmt. Vom Beginn der Tetani bis zum Eintritt der völligen Lähmung sind 30, 40 ja 50 Minuten vergangen. Vergleicht man diesen Zeitraum mit jenem, innerhalb dessen die Lähmung bei Stagnation des Blutes

oder der Durchspülungsflüssigkeit im Gefäßsystem eintritt, so zeigt sich ein gewaltiger Unterschied. Bei Stagnation hat sich die Lähmung innerhalb 15 bis 25 Minuten nach Einführung des Strychnins herausentwickelt, bei dauernder Durchspülung mit sauerstofffreier Lösung innerhalb 30 bis 50 Minuten. Dem Tiere ist auch in diesem Falle neuer Sauerstoff nicht zugeführt worden: nur der ununterbrochenen Durchspülung als solcher muß es zugeschrieben werden, daß die Erregbarkeit des Tieres länger erhalten blieb.

Noch auf einen möglichen Einwand müssen wir eingehen. Man könnte behaupten, daß durch die Haut eine Aufnahme von Sauerstoff stattfinde und daß so bei der Durchspülung das Rückenmark mit Sauerstoff versorgt werde, bei sistierter Durchspülung mache sich der Sauerstoffmangel geltend. Doch der Einwand ist nicht stichhaltig. Die aus den Hautkapillaren kommende eventuell sauerstoffhaltige Flüssigkeit nimmt ihren Weg ins rechte Herz, um, wenn das Herz hier angeschnitten war, nach außen abzufließen; oder die Flüssigkeit passiert noch den kleinen Kreislauf und verläßt das Herz aus der Schnittöffnung des linken Ventrikels, wo die Kanüle eingebunden ist. Also in keinem Falle kann der Hautatmung auch nur die geringste Rolle bei der Versorgung des Rückenmarkes mit Sauerstoff während der Durchspülung zukommen.

„Es ist nach alledem unzweifelhaft, daß die Lähmung des Rückenmarkes bis zu einem bestimmten Grade eine Folge der Anhäufung von Stoffwechselprodukten ist, die bei der enorm gesteigerten Tätigkeit in großer Menge entstehen und durch die gestörte Zirkulation nicht mehr in genügendem Maße fortgeschafft werden können.“ (VERWORN[1]).)

IV. Zur Frage über die funktionelle Bedeutung des Sauerstoffs für das Zentralnervensystem.

Die Durchspülung mit sauerstofffreier Kochsalzlösung veranlaßt, wie wir gesehen haben, eine nur teilweise Erholung des gelähmten Tieres. Es kommt nur zu Einzelzuckungen und nach einem mehr oder weniger kurzen Zeitraum liegt das Tier wieder gelähmt da. Wenn man dem Tiere nun eine Kochsalzlösung zuführt, die gut mit

[1]) VERWORN, Ermüdung usw.

Sauerstoff geschüttelt ist und unter Sauerstoffdruck steht, so kehrt, wie Verworn [1]) gezeigt hat, die Erregbarkeit nach 5 bis 10 Minuten wieder, es lassen sich durch Berührungen und optische Reize recht heftige Zuckungen, ja kurzdauernde Tetani auslösen. Dieser Zustand kann nach v. Baeyer [2]) bis 9 Stunden anhalten.

Um nun die nach der Durchspülung mit sauerstofffreier Lösung wiederum eintretende Lähmung beurteilen zu können, um in den einzelnen Versuchen darüber Aufschluß zu gewinnen, ob im gegebenen Falle diese Lähmung auf eine Schädigung des Tieres oder auf Sauerstoffmangel zu schieben ist, wurden die nach der sauerstofffreien Durchspülung wieder unerregbar gewordenen Tiere mit sauerstoff**haltiger** Kochsalzlösung durchspült. Es gelang fast stets das Tier noch für längere Zeit — für etwa 2 Stunden — gut erregbar zu erhalten. Es gibt vielleicht keine andere Methode, die eher geeignet ist, die Bedeutung des Sauerstoffs für die Funktion des Rückenmarkes vor Augen zu führen.

Um so mehr muß es befremden, wenn neuerdings von anderer Seite [3]) die Behauptung aufgestellt worden ist, daß dem Sauerstoff diese Bedeutung nicht zukomme. Die Versuche, auf denen diese Behauptung basiert, sind durchaus nicht geeignet, dieselbe als berechtigt erscheinen zu lassen. Will man mit Hilfe der Durchspülungsmethode eine Vorstellung über die Bedeutung des Sauerstoffs für die Funktion des Zentralnervensystems gewinnen, so steht nur **ein** Weg offen: die abwechselnde Durchspülung mit sauerstofffreier und sauerstoffhaltiger Lösung, deren Zusammensetzung **im übrigen** die gleiche bleiben muß; man muß das Verhalten des Tieres bei Sauerstoffmangel demjenigen bei genügender Sauerstoffzufuhr **unter sonst vollkommen gleichen Versuchsbedingungen** gegenüberstellen, wie es Verworn [4]) getan hat. Ganz anders verfährt aber Ries. Er durchspült das Tier zuerst mit einer **sauerstoffhaltigen Salzlösung** und, nachdem eine Erschöpfung des Tieres eingetreten ist, geht er zu einer Durchspülung mit **Pferde- oder Kaninchenserum** über. Nun konstatiert er eine Erholung, die etwa 20 Minuten anhält (vgl. Ries, l. c. Versuch XXVIII). Wie man aus diesem Versuche schließen kann, daß der Sauerstoff bei

[1]) Verworn, Ermüdung usw.

[2]) v. Baeyer, Zur Kenntnis des Stoffwechsels in den nervösen Centren. Zeitschrift f. allgem. Physiol., Bd. I, 1902.

[3]) Ries, Über die Erschöpfung und Erholung des zentralen Nervensystems. Zeitschrift für Biologie, 1906.

[4]) Verworn, Ermüdung usw.

der Erholung keine Rolle spielt ist nicht ersichtlich: er würde uns ja nur sagen, daß Serum als Nährlösung eher imstande sei, die Lebensfähigkeit eines Organs zu erhalten, als Kochsalzlösung — vorausgesetzt, daß der Sauerstoffgehalt in beiden Flüssigkeiten der gleiche wäre. Und das letztere ist gerade nicht der Fall. Das Serum enthält immer noch gewisse Mengen gelösten Hämoglobins, so daß es gegenüber der Salzlösung eine größere Aufnahmefähigkeit für Sauerstoff besitzt. Es folgt daraus, daß die Erholung, die Ries konstatiert hat, eine unmittelbare Wirkung der vermehrten Sauerstoffzufuhr darstellt. Der Versuch von Ries beweist gerade das Gegenteil von dem, was Ries aus ihm folgert. Daß in dem Versuche von Ries bei der Durchspülung mit seiner sauerstoffhaltigen Salzlösung tatsächlich Sauerstoffmangel vorhanden war, ergibt sich aus einer Gegenüberstellung folgender Zahlen. Bei der Titration einer Flüssigkeit, durch die innerhalb einer halben Stunde Luft aus einem Gasometer durchgeleitet wurde,[1]) werden 47 mm^3 Thiosulfatlösung auf 375 mm^3 Flüssigkeit verbraucht. Das entspricht einer Sauerstoffmenge von etwa 2600 mm^3. Setzen wir nun (wie oben) für die Menge der innerhalb einer Stunde durchspülten Flüssigkeit 180 mm^3, so werden dem Tiere innerhalb einer Stunde mit der von Ries verwandten Salzlösung etwa 1300 mm^3 Sauerstoff zugeführt. Dagegen beträgt der stündliche Sauerstoffbedarf für den Ruhestoffwechsel — wenn wir von der durch die Tetani bedingten Steigerung des Sauerstoffbedarfes um ca. 70 Proz. (Winterstein[2])) ganz absehen — bei einem Frosch, dessen Körpergewicht 40 g wäre, 1800 bis 2800 mm^3. Es ergibt sich also, daß mit der von Ries verwandten Salzlösung dem Tiere eine Sauerstoffmenge zugeführt wurde, die an den normalen Sauerstoffbedarf gar nicht heranreicht.

Daraus erklärt es sich auch, daß in den Versuchen von Ries die Zeiten, innerhalb deren es zu einer Erschöpfung der Tiere bei Durchspülung mit sauerstoffhaltiger Salzlösung oder Serum gekommen ist, so von denen abweichen, die v. Baeyer angegeben hat. Macht ja die Sauerstoffmenge, die mit einer mit Sauerstoff gut geschüttelten und unter Sauerstoffdruck stehenden Flüssigkeit, wie sie v. Baeyer

[1]) Es stieg alle 4—5 Sekunden eine Luftblase auf. So war die Flüssigkeit derjenigen gleich, die Ries verwandte. Er teilt in seiner Arbeit mit (vgl. Ries, l. c., S. 392), daß „alle fünf Sekunden im Mariotteschen Gefäße eine Luftblase aufstieg“.

[2]) Winterstein, Der respiratorische Gaswechsel usw.

verwandte, dem Tiere zugeführt wird, mehr als 3200 mm^3 [1]) aus, also mehr als doppelt so viel, als mit der Lösung, die Ries verwandte.

Weiter muß auch in Betracht gezogen werden, daß die Widerstandsfähigkeit der Versuchstiere innerhalb sehr weiter Grenzen variiert, ja häufig derart herabgesetzt ist, daß die Versuchsresultate sich nicht recht präzisieren lassen: ein Umstand, der ganz besonders bei Versuchen am Zentralnervensystem ins Gewicht fallen muß.

V. Zur Frage über die physiologische Wirkung des Strychnins.

Die Durchspülungsversuche stützen die von Verworn vertretene Anschauung, daß dem Strychnin allein eine erregbarkeitssteigernde Wirkung auf das Rückenmark zukommt und daß die Lähmung nur eine Funktion der Ansammlung von Stoffwechselprodukten und des Sauerstoffmangels darstellt. Den Einwand, daß es sich bei der Wiedererholung total gelähmter Strychninfrösche um eine Herausspülung des Strychnins aus den Rückenmarkselementen handeln könnte, hat Verworn, wie schon oben erwähnt, durch Kontrollversuche entkräftet. Nun wird aber gegen die Versuche von Verworn neuerdings von Jacobj [2]), auch auf Grund von Durchspülungsversuchen, die von Schmiedeberg [3]) vertretene Auffassung geltend gemacht, es handle sich bei der Strychninlähmung um eine unmittelbare lähmende Wirkung des Strychnins auf das Rückenmark.

Jacobj vergleicht den Zustand der Erregbarkeit bei Strychninfröschen mit dem gleichzeitigen Verhalten des Herzens und stellt fest, daß hier ein Parallelismus oder eine von Verworn betonte Abhängigkeit der Erregbarkeit von der Leistungsfähigkeit des Herzens nicht besteht: die Lähmung ist schon da, wo die Pulszahl erst um 15 bis 45 Proz. gesunken ist.

Vor allem muß gegen die rein schematische Beurteilung der Leistungsfähigkeit eines Herzens nach der jeweiligen Pulszahl Stellung genommen werden. Ganz besonders gilt das für einen Strychninfrosch, bei dem die Anforderungen an den Kreislauf

---

1) Bei der Titration werden 120—125 mm^3 $^{n}/_{100}$ Thiosulfatlösung auf 375 mm^3 Flüssigkeit (Inhalt der Analysenflasche) verbraucht. Das entspricht einer Sauerstoffmenge von ca. 6700 mm^3. In einer Stunde werden dann dem Tiere mit 180 mm^3 Flüssigkeit mehr als 3200 mm^3 Sauerstoff zugeführt.

2) Jacobj, Zur Frage nach den Ursachen der Strychninlähmung. Archiv f. experim. Pathologie und Pharmakologie, Bd. 57, 1907.

3) Schmiedeberg, Lehrbuch der Pharmakologie, 1906.



enorm gesteigert sind. Wir kommen auf diese Verhältnisse unten noch zurück.

Dann muß gegen die Versuche von Jacobj der wichtige Einwand erhoben werden, daß er es unterlassen hat, eine eventuelle Lähmung der Nervenendapparate durch Unterbinden der Iliaca (resp. Femoralis) auszuschalten. Eine große Zahl von Versuchen hat uns gezeigt, daß nicht nur stärkere Dosen innerhalb weniger Minuten, sondern auch schon kleinere Strychnindosen innerhalb eines längeren Zeitraumes eine Lähmung der Nervenendapparate verursachen können. So ergab es sich, daß sogar schon bei einer halben „Normalgabe“ von Igersheim (0,1 mg subcutan) innerhalb einer Stunde die Nervenendapparate bei R. temporaria gelähmt werden können. Dabei schwankt die Empfindlichkeit der Nervenendapparate bei den einzelnen Individuen je nach dem Ernährungszustand innerhalb weiter Grenzen.

Der erhobene Einwand muß vor allem gegen den Versuch I von Jacobj geltend gemacht werden, wo auf eine Dosis von 2,5 mg Strychnin die Lähmung der Vergiftung auf dem Fuße folgt: innerhalb 5 Minuten war das Tier gelähmt. Ebenso ist in den Versuchen II und III, wo die totale Lähmung der Tiere innerhalb 26 und 37 Minuten eintrat, eine Lähmung resp. Schädigung der Nervenendapparate sehr wahrscheinlich. In diesen drei Versuchen geht es darum überhaupt nicht an, den Zustand der Erregbarkeit der Tiere dem Verhalten des Herzens gegenüberzustellen. Daß es sich in den Versuchen IV und V von Jacobj, in denen die Lähmung der Tiere etwa zwei Stunden nach Beginn der Tetani eintrat, trotz der wenig gesunkenen Pulszahl doch um eine nicht genügende Leistung des Herzens handeln muß, geht aus einem Versuche hervor, auf den wir unten zurückkommen.

Wenden wir uns nun den Durchspülungsversuchen von Jacobj zu. In den zwei Versuchen, die Jacobj mitteilt (Versuch VI und VII), tritt eine Lähmung ein, nachdem die Tiere 22 resp. 23 Minuten mit strychninhaltigem Blutgemisch durchspült wurden. Auch hier muß der Einwand in bezug auf eine, wenn nicht Lähmung, so doch Schädigung der Nervenendapparate erhoben werden. Umsomehr, als eine Lähmung der Nervenendapparate bei Durchspülung mit einer strychninhaltigen Lösung viel schneller eintritt, als bei subkutaner Applikation des Strychnins. Folgender Versuch ist hierfür charakteristisch. Man unterbindet auf der einen Seite die Iliaca und durchspült das Tier mit sauer-

stoffhaltiger Kochsalzlösung, der 8 bis 10 mg Strychnin pro 100 ccm Lösung hinzugefügt werden. Schon nach 15 Minuten oder etwas später sieht man, daß auf der nicht unterbundenen Seite die Zuckungen schwächer geworden und nur noch in den Zehen bemerkbar sind, während das Bein auf der unterbundenen Seite noch heftige dauernde Tetani zeigt. Dann wird das Bein auf der nicht unterbundenen Seite nicht mehr gestreckt, wenn man es im Knie gebeugt hat, und schließlich ist auf der nicht unterbundenen Seite totale Lähmung eingetreten. Macht man nun, nachdem zuletzt auch auf der unterbundenen Seite das Bein gelähmt ist, von dem Versuchstiere Nervmuskelpräparate, so zeigt es sich, daß eine Reizung des Ischiadicus auf der nicht unterbundenen Seite unwirksam ist, während sie auf der unterbundenen Seite eine prompte Zuckung hervorruft. Auch Reizung beider Nn. brachiales bleibt unwirksam. Dagegen ist die direkte Muskelreizung stets wirksam.

Was die Herausspülbarkeit des Strychnins aus dem Rückenmarke anbetrifft, so muß gesagt werden, daß unsere Versuche niemals eine Erholung eines Tieres, das nach Durchspülung mit strychninhaltiger gut und wiederholt mit Sauerstoff geschüttelter Lösung gelähmt worden war, ergaben, wenn man das Tier nach eingetretener Lähmung mit strychninfreier Kochsalzlösung von gleichem Sauerstoffgehalt wie die strychninhaltige durchspülte. Wurde die eine Iliaca unterbunden, so konnte das Tier bei Durchspülung mit strychninhaltiger Lösung zwei Stunden erregbar erhalten werden: die Zeitwerte variierten sehr stark, hielten sich aber in genau denselben Grenzen, wie bei Durchspülung mit strychninfreier Lösung.

Nun konnte aber Jacobj eine Erholung konstatieren, wenn er die strychninhaltige Durchspülungsflüssigkeit durch eine strychninfreie ersetzte. Es will uns jedoch scheinen, daß hier das die Erholung bedingende Moment wo anders liegt. Jacobj durchspülte ein Blutgemisch, dessen Sauerstoffgehalt naturgemäß äußerst schwankend sein muß. Es ist gewiß, daß in den zwei mitgeteilten Versuchen (VI und VII), wo nach eingetretener Lähmung eine Erholung für 13 Minuten resp. für mehr als eine Stunde beobachtet wurde, es sich um eine vermehrte Zufuhr von Sauerstoff mit dem strychninfreien Blutgemische gehandelt hat: die Tiere bekamen eine frisch arterialisierte Lösung, wie Jacobj in seinen Versuchsprotokollen mitteilt. Das ist der springende Punkt. Wie groß die Abhängigkeit der

Erregkarkeit des Tieres von dem Sauerstoffgehalt der Durchspülungsflüssigkeit ist, zeigt folgender Versuch. Nachdem dem Tiere die rechte Iliaca unterbunden ist, wird mit der Durchspülung begonnen; der Durchspülungsflüssigkeit sind 8 mg Strychnin pro 100 ccm zugesetzt; die Flüssigkeit ist nicht mit Sauerstoff geschüttelt, sie steht an der Luft. Nach 25 Minuten ist links eine beinahe totale Lähmung vorhanden, rechts nur noch Zuckungen in den Zehen, keine Streckung des Beines. Nun wird die Durchspülungsflüssigkeit gut mit Sauerstoff geschüttelt und die Konzentration des Strychnins in ihr auf das doppelte erhöht. Bald darauf ist rechts die Erregbarkeit gesteigert, im Laufe von 8 bis 10 Minuten können Streckungen des rechten Beines ausgelöst werden, auch spontan tritt Streckung des Beines ein. Nach diesem Versuche kann eine Herausspülung von Strychnin nicht angenommen werden, und wir haben allen Anlaß, die Erholung auch in den Versuchen von Jacobj auf vermehrte Sauerstoffzufuhr zurückzuführen.

Daß das Strychnin nicht herausgespült wird, beweist noch folgender Versuch. Das Tier wird mit 0,08 mg Strychnin vergiftet (1 Pravaz'sche Spritze subkutan aus der ersten Lösung vom vorigen Versuch); die rechte Iliaca ist unterbunden. Nach 20 Minuten ist das Tier total gelähmt.[1]) Nun wird dem Tiere eine Kanüle in die Aorta gebunden und das Tier mit strychninhaltiger Lösung (8 mg auf 100 ccm), die mit Sauerstoff geschüttelt ist, durchspült. Nach zwei Minuten treten tetanische Zuckungen auf. Das Tier bleibt noch mehr als 20 Minuten erregbar, wobei die linke nicht unterbundene Extremität schon vor der rechten unterbundenen gelähmt ist. Hier ist das Tier durch eine unter die Haut applizierte Pravaz'sche Injektion gelähmt worden, um wieder erregbar zu werden, nachdem eine Durchspülung mit einer Lösung eingeleitet wurde, der die injizierte Flüssigkeit entnommen war.

In diesem Versuche wurde vom Beginn der Vergiftung an das Verhalten des Herzens beobachtet. Legt man das normale Herz bloß, so beobachtet man bei genauem Zusehen, daß das linke Herz helleres (arterielles) Blut, das rechte dunkleres (venöses) Blut enthält: bekanntlich findet eine Mischung des Blutes

[1]) Der schnelle Eintritt der Lähmung trotz der kleinen Dose erklärt sich aus der verminderten Widerstandsfähigkeit der Tiere.

— trotzdem nur ein Ventrikel vorhanden — nicht statt.[1]) Etwa 10 Minuten nach Applikation des Strychnins, 8 Minuten nach Beginn der Tetani ist das ganze Herz mit sehr dunklem venösen Blute gefüllt; die Diastolen sind sehr in die Länge gezogen, die Pulszahl sinkt, wird manchmal unregelmäßig. Parallel dem Verhalten des Herzens — die sich allmählich entwickelnde Lähmung. Das Herz, wenn auch sein Stillstand nicht eingetreten ist, kann den gesteigerten Anforderungen, die das Rückenmark in bezug auf Abfuhr von Stoffwechselprodukten und Zufuhr von Sauerstoff nun stellt, nicht genügen. Aus diesem Mißverhältnis erwächst die Lähmung. Sobald, wie in dem mitgeteilten Versuche, ein künstlicher Kreislauf hergestellt und diesen Anforderungen genügt ist, kehrt die Erregkarkeit des Rückenmarks zurück. Eine Herausspülung von Strychnin hat hier nicht stattgefunden, denn die Durchspülungsflüssigkeit war ja strychninhaltig.

Zusammenfassung.

1. Es gelingt, einen nach andauernden tetanischen Zuckungen gelähmten Strychninfrosch wieder erregbar zu machen, wenn man einen künstlichen Kreislauf mit sauerstofffreier physiologischer Kochsalzlösung herstellt.

2. Eine Herausspülung von Strychnin aus dem Rückenmarke findet dabei nicht statt.

3. Ein nach Durchspülung mit sauerstofffreier Kochsalzlösung gelähmter Strychninfrosch kann wieder erregbar gemacht werden, wenn man ihn mit sauerstoffhaltiger Kochsalzlösung durchspült.

4. Die Lähmung des Froschrückenmarkes durch Strychnin ist eine Arbeitslähmung, bedingt durch eine Anhäufung von Stoffwechselprodukten, die bei der angestrengten Tätigkeit in großer Menge entstehen, und durch einen bei gesteigertem Bedarf sich geltend machenden Sauerstoffmangel. Den durch die angestrengte Tätigkeit gesteigerten Anforderungen

[1]) ECKER-WIEDERSHEIM-GAUPP, Anatomie des Frosches, II. Aufl., Bd. II, S. 227 u. 284.



an die Zirkulation genügt die Leistung des Herzens nicht.

5. Schon kleinere Strychnindosen können eine Lähmung der Nervenendapparate bei R. temporaria verursachen. Die Empfindlichkeit der Nervenendapparate für Strychnin schwankt bei den einzelnen Individuen je nach dem Ernährungszustand innerhalb weiter Grenzen.

Zum Schluß möchte ich meinem verehrten Lehrer Herrn Prof. Verworn meinen innigsten Dank aussprechen für die Anregung zur Arbeit und für die unablässige Unterstützung, die er mir zuteil werden ließ. Ebenso den Herren Dr. Pütter und Dr. Fröhlich für manchen erteilten Ratschlag.

Die Ermüdung des markhaltigen Nerven.

Von

cand. med. **W. Thörner.**

Mit Tafel VI und 13 Textfiguren.

(Aus dem physiologischen Institut der Universität Göttingen.)

(Der Redaktion zugegangen am 18. August 1908.)

Einleitung.

Über die Ermüdbarkeit des Nerven sind seit langer Zeit zahlreiche Untersuchungen angestellt und mancherlei Ansichten vertreten worden. Die Ansicht, daß der Nerv unter annähernd normalen Bedingungen unermüdbar sei, gründet sich besonders auf die Arbeiten von BERNSTEIN[1]), WEDENSKY[2]), BOWDITCH[3]), SZANA[4]), LAMBERT[5]), TUR[6]), DURIG[7]), BRODIE and HALLIBURTON[8]). In neuester Zeit ist jedoch für

1) BERNSTEIN, Über Ermüdung und Erholung des Nerven. PFLÜGER's Arch., 15, 1877, S. 289.

2) WEDENSKY, Wie rasch ermüdet der Nerv? Zentralbl. f. mediz. Wissenschaften, 1884, S. 65.

3) BOWDITCH, Nachweis der Unermüdbarkeit des Säugetiernerven. Arch. f. Physiol., 1890, S. 505.

4) SZANA, Beitrag zur Lehre der Unermüdbarkeit des Nerven. Arch. f. Physiol., 1891, S. 315.

5) LAMBERT, De l'infatigabilité des nerfs sécrétoires. Compt. rend. de la soc. de biol., 1894, p. 511—512.

6) TUR, Vergleichende Versuche über das Überleben des gereizten und nicht gereizten Nerven. HERMANN's Jahresberichte, 1899, S. 30.

7) DURIG, Schulversuch über die Unermüdbarkeit des Nerven. Zentralblatt f. Physiol., 1901, S. 751.

8) BRODIE and HALLIBURTON, Fatigue in non medullared nerves. Journ. of Physiol., 28, p. 181—200.

den marklosen Nerven wirklich der Beweis der Ermüdbarkeit erbracht durch die Untersuchung von Garten,[1]) welcher am Riechnerven des Hechtes, und von Burian,[2]) der an Cephalopodennerven experimentierte. Für die Ermüdung des markhaltigen Nerven liegt bis heute einwandsfrei nur ein von Fröhlich[3]) beschriebenes Ermüdungssymptom vor.

Bernstein[4]) bezeichnet als Ermüdung denjenigen Erscheinungskomplex, den er durch starkes Tetanisieren in der intrapolaren Nervenstrecke selbst hervorruft, während er in dem bloß leitenden Nerventeile keinerlei Ermüdung nachweisen kann. Er läßt auch den Einwand gelten, daß seine Ermüdungserscheinungen auf direkten Wirkungen des durchfließenden Stromes beruhen können. Wedensky[5]) hat dann gezeigt, daß starke tetanische Reizung einer Nervenstrecke in dieser Schädigungen im Sinne einer Narkose erzeugt.

Man darf daher, um den physiologischen Bedingungen möglichst nahe zu kommen, als Mittel, den Nerv zu ermüden, sich nur seiner natürlichen Funktion, seiner Leitung, bedienen, d. h. seiner eigenen Tätigkeit, irgendwo außerhalb seiner der Beobachtung unterliegenden Strecke gesetzte Erregungen zu leiten. Man beobachtet dann in der nur leitenden Nervenstrecke die infolge der Eigentätigkeit des Nerven hier vorgehenden Veränderungen.

Gegen die Arbeit von Carvallo,[6]) deren Resultate im Lehrbuch von Luciani als Ermüdungserscheinungen anerkannt werden, läßt sich folgender Einwand erheben. Carvallo reizt den Nerven des Nervmuskelpräparates an einem Punkte A mit übermaximalen Einzelinduktionsschlägen. Der Muskel verzeichnet demgemäß maximale Zuckungen, die sich unter Entwicklung der „Treppe“ zu einer ausgedehnten Ermüdungskurve aneinanderreihen. Wird die Reizstelle A abgekühlt, so erfahren dadurch, wie es bei aller lebendigen Substanz der Fall ist, hier die Lebensvorgänge eine Verlangsamung

---

[1]) Garten, Beiträge zur Physiologie des marklosen Nerven, nach Untersuchungen am Riechnerven des Hechtes. Fischer, Jena 1903.

[2]) Burian, Ermüdung und Erholung des Nerven, nach Untersuchungen am Cephalopodennerven. Arch. internat. d. Physiol., Vol. 5, 1907.

[3]) Fr. W. Fröhlich, Ermüdung des markhaltigen Nerven. Verworn's Zeitschr. f. allgem. Physiol., III, 1904, S. 468.

[4]) Bernstein, a. a. O.

[5]) Wedensky, Die Erregung, Hemmung und Narkose. Pflüger's Arch., 100, 1903, S. 1.

[6]) J. Carvallo, Influence de la temperature sur la fatigue des nerfs moteurs de la grenouille. Journ. de Phys. et Path. générale, II, 1900, p. 548.

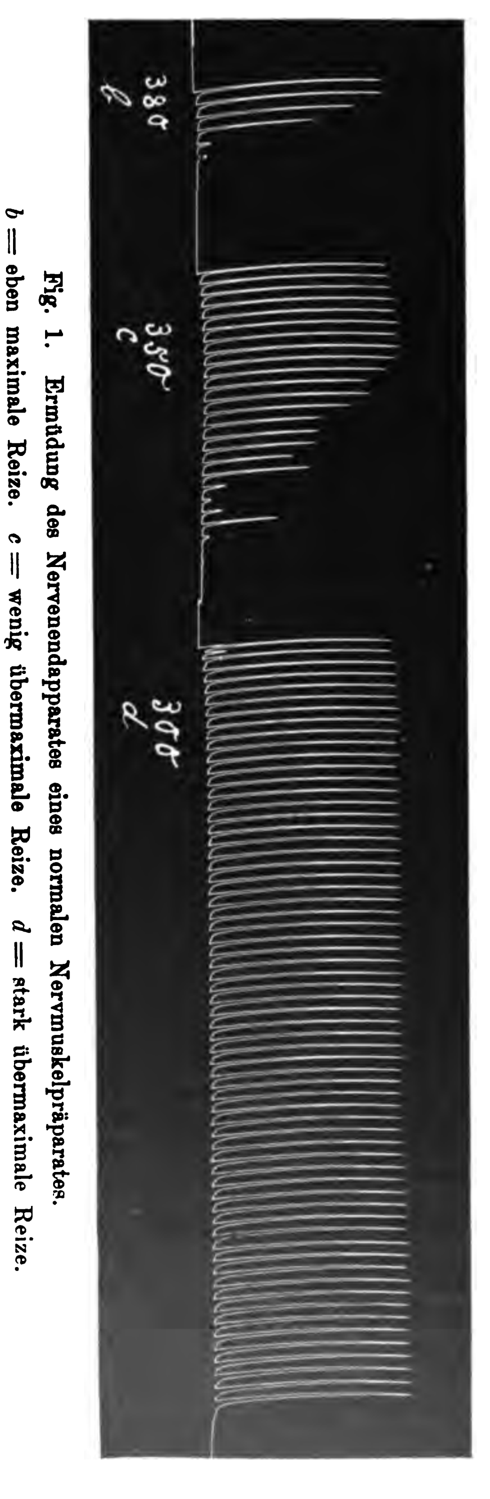


Fig. 1. Ermüdung des Nervenendapparates eines normalen Nervmuskelpräparates.
b = eben maximale Reize. *c* = wenig übermaximale Reize. *d* = stark übermaximale Reize.

und Intensitätsverringerung. Die in A gesetzten übermaximalen Reize werden infolgedessen zu eben noch maximalen reduziert. Für diese aber sind die Nervenendapparate relativ äußerst stark ermüdbar. Es resultiert eine kurze Ermüdungskurve, meist sogar ohne Phänomen der Treppe. Dieselbe Erscheinung ist am normalen Nervmuskelpräparat leicht zu veranschaulichen, je nachdem man übermaximale oder eben noch maximale Reize anwendet. Die beigegebenen Kurven (Fig. 1) zeigen bei *b* die durch eben maximale Reize, Rollenabstand 380 mm, hervorgerufene starke Ermüdung des Endapparates, bei *c*, Rollenabstand 350 mm, eine durch ganz schwach übermaximale Reize bedingte Ermüdungskurve, die zwar schon das Phänomen der Treppe andeutet, dann aber doch schnell absinkt. Bei *d* endlich überwindet jeder stark übermaximale Reiz, Rollenabstand 300 mm, die Ermüdung des Nervenendorganes noch, daher eine ausgedehnte Ermüdungskurve, die mit Treppe und Kontraktur verläuft. Daraus erhellt die bekannte Tatsache, daß das Nervenendorgan für übermaximale Reize relativ langsamer ermüdet als für eben ma-

ximale. Die beigefügten Kurven (Fig. 1) zeigen in ihrem Charakter eine weitgehende Übereinstimmung mit denen, die CARVALLO seiner Arbeit beigegeben hat. Man darf hiernach wohl schließen, daß sich CARVALLO's Ermüdungserscheinungen nicht auf eine Ermüdung des Nervenstammes beziehen, sondern nur die Veränderung der relativen Ermüdbarkeit des Nervenendorganes darstellen, indem die gesetzten übermaximalen Reize durch die bei der Abkühlung verringerte Erregbarkeit der Grenze der eben noch maximalen genähert werden.

Ganz in derselben Weise lassen sich auf eine Ermüdung des Nervenendorganes jene gelegentlich von v. BAEYER [1]) gemachten Beobachtungen zurückführen, die damals eine Auslegung als Ermüdungserscheinungen am Nervenstamm erhielten, leider aber nicht weiter verfolgt worden sind.

Aber wenn auch v. BAEYER's Ermüdungserscheinungen nicht auf einer wirklichen Ermüdung des Nerven beruhten, so hat doch v. BAEYER das Verdienst, uns durch seine Untersuchungen des Nerven in reinem indifferenten Stickstoff [2]) den Weg angebahnt zu haben, der zum Ziele führen sollte. Er selbst hat schon im hiesigen Institute versucht, einen Nerven durch dauernde Reizung unter Stickstoff zu ermüden, d. h. seine Erregbarkeit schneller zum Verschwinden zu bringen, als die des Vergleichsnerven verschwand, der ungereizt in Stickstoff ruhte. Da ihm die Muskelzuckung ein ungenügend feiner Indikator war, hat v. BAEYER die Versuche nicht bis zu einer endgültigen Entscheidung fortgeführt. Später versuchte, ebenfalls im Göttinger Laboratorium, HOLSTE noch einmal mit derselben Methode zum Ziele zu kommen. Seine Versuche scheiterten trotz sorgfältigster Ausführung und genauester Beobachtung an derselben Klippe und konnten daher leider auch zu keinem eindeutigen Resultate durchgeführt werden.

Nun ist im hiesigen Laboratorium eine ganze Reihe von Untersuchungen ausgeführt, die uns auf dem betretenen Pfade dem Ziele Schritt für Schritt näher gebracht haben. Hier sollen nur kurz noch zwei Untersuchungen Erwähnung finden, die zu dieser Arbeit enge Beziehung haben.

---

[1]) v. BAEYER, Notizen zur Frage nach der Ermüdung des Nerven. VERWORN's Zeitschrift f. allg. Physiol., II, 1903, S. 180.

[2]) v. BAEYER, Das Sauerstoffbedürfnis des Nerven. VERWORN's Zeitschrift f. allg. Physiol., II, 1903, S. 169.

Nachdem zunächst durch v. Baeyer[1]) und Fröhlich[2]) das Verhalten des motorischen Nerven in einer Stickstoffatmosphäre klargelegt und gezeigt worden war, daß der Stickstoff infolge des Fehlens von Sauerstoff nur die Lebensvorgänge resp. den Stoffwechsel des Nerven verlangsame, gelang es Fröhlich,[3]) gelegentlich einer Nachprüfung und Erklärung des Wedensky'schen „paradoxen Stadiums" des Nerven, zum ersten Male eine tatsächliche Ermüdungserscheinung am markhaltigen Nerven zu zeigen.

Wenn er einen Nerven in einer Strecke narkotisierte und zentralwärts von dieser Stelle Erregungen setzte, so erhielt er in dem bestimmten Stadium als Bestätigung der Wedensky'schen Erscheinungen bei starker oder frequenter tetanischer Reizung am Muskel nur eine Anfangszuckung von der Höhe einer normalen maximalen Zuckung. Bei allmählicher Abnahme der Stärke oder Frequenz der Reizung vollzieht sich am Muskel der Übergang in den Tetanus und zwar derart, daß sich ein Übergangsstadium herausstellt, in dem bei bestimmter Stärke oder Frequenz der tetanischen Reizung eine erhöhte tetanische Anfangszuckung erfolgt mit anschließendem Ermüdungstetanus, d. h. einer kurzen Reihe immer kleiner werdender Zuckungen. die von der Höhe der ersten zur Nullinie absinken. Diese Erscheinung beruht einfach darauf, daß bei einer bestimmten Reizstärke oder Frequenz das Refraktärstadium jedes Reizes gerade so lang ist, daß der folgende Reiz eben nicht mehr in dasselbe hineinfällt und daß in diesem Stadium nun jeder Reiz sein Refraktärstadium infolge seiner durch die Leittätigkeit hervorgerufenen Ermüdung allmählich so weit verlängert, daß jeder folgende Reiz immer mehr in das vorhergehende Refraktärstadium zu liegen kommt. Das ist zweifellos eine typische, durch die Eigentätigkeit des Nerven erzeugte Ermüdung.

Schließlich muß noch kurz der erst in diesem Jahre angestellten Untersuchung von Fillié[5]) gedacht werden, dem es gelang, bei einem in Stickstoff erstickten Nerven durch Umspülung mit vollkommen sauerstofffreier physiologischer Kochsalzlösung eine teilweise Erholung zu erzielen, die also wohl auf der Ausspülung von

---

[1]) v. Baeyer, a. a. O.

[2]) Fr. W. Fröhlich, Das Sauerstoffbedürfnis des Froschnerven. Verworn's Zeitschr. f. allgem. Physiol., III, 1904, S. 131.

[3]) Fr. W. Fröhlich, Ermüdung des markhaltigen Nerven. Verworn's Zeitschr. f. allgem. Physiol., III, 1904, S. 468.

[4]) Wedensky, a. a. O.

[5]) Fillié, diese Zeitschrift im selben Heft.

löslichen Stoffwechselprodukten beruhte und durch Zuleiten von Sauerstoff vervollständigt werden konnte.

Alle diese Untersuchungen sind den Anregungen unseres verehrten Lehrers, Prof. Verworn, entsprungen. Ich möchte daher auch meinerseits meinem hochverehrten Lehrer, Prof. Verworn, meinen innigsten Dank aussprechen, nicht nur für die Anregung zu dieser Arbeit allein, sondern für die Lust und Liebe zu allem wissenschaftlichen Forschen und Schaffen überhaupt, zu der er mich beseelt hat.

Versuchsanordnung.

Bevor ich auf die Besprechung der Versuche eingehe, soll die Versuchsanordnung kurz erörtert werden. Es erscheint überhaupt

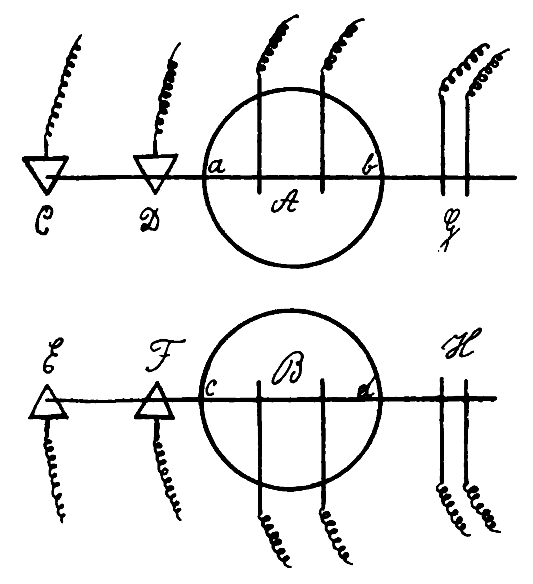


Fig. 2. Schematische Wiedergabe der Anordnung der Nerven und der Elektroden. $a\,b$ und $c\,d$ = die in den Kammern befindlichen Nervenstrecken, $C\,D$ und $E\,F$ = unpolarisierbare Elektroden zur Ableitung der Ströme der Nerven, A und B = Platinelektroden zur Reizung in den Kammern, G und H = Platinelektroden für die Dauerreizung.

zweckmäßig, die Dinge auf dem Papiere denselben Weg nehmen zu lassen, den sie auch im Laboratorium gegangen sind.

Die beiden Nervi ischiadici eines kräftigen Frosches werden möglichst sorgfältig und gleichmäßig herauspräpariert, indem sie dicht an der Wirbelsäule abgebunden, durchschnitten und bis zum

Kniegelenk verfolgt werden. Hier werden sie abgetrennt und mit einem thermischen Querschnitt versehen, wie es sich für die Versuche als vorteilhaft erwies. Jeder Nerv wird vorsichtig durch eine Erstickungskammer gezogen, so daß eine bestimmte Strecke eines jeden, *a—b* und *c—d* (Fig. 2), im Innern der Kammer dem Stickstoff ausgesetzt werden kann. Jede Öffnung neben den Nerven wird mit einem von physiologischer Kochsalzlösung gut durchtränkten Watteflöckchen luftdicht abgeschlossen. Die Reiz- und Ableiteelektroden sind, wie am besten aus dem Schema (Fig. 2) ersichtlich, folgendermaßen angebracht:

Von den unpolarisierbaren Pinselelektroden bei *C*, *D* und *E*, *F* werden die Ströme des Nerven abgeleitet zum Kapillarelektrometer. Bei *C* und *E* liegen die thermischen Querschnitte auf den Pinseln, während *D* und *F* lose den Nerven im Längsschnitt berühren. Bei *A* und *B* ist der Nerv im Innern der Kammern leicht über die Platinelektroden gelegt, die ihrerseits mit der sekundären Rolle eines Schlitteninduktoriums in Verbindung stehen und zur Prüfung des jeweiligen Erregbarkeitszustandes des Nerven dienen. Durch die Platinelektroden bei *G* oder *H* endlich wird der eine der beiden Nerven in dauernder tetanischer Erregung gehalten, die nur zwecks Prüfung bei *A* oder *B* von Zeit zu Zeit für einen Moment unterbrochen wird.

Jede Reizzuleitung, sowie auch die Stromentnahmeleitung zum Kapillarelektrometer, enthält eine Pohl'sche Wippe, die es ermöglicht, jedem einzelnen Nerven die Reize zukommen zu lassen, resp. die Ströme jedes Nerven gesondert durch das Kapillarelektrometer zu schicken. Dieses ist dem Stromkreis durch einen Du Bois Reymond'schen Vorreiberschlüssel angeschlossen. Der Schlüssel für den Prüfungsreiz tetanischer Natur liegt neben dem Vorreiberschlüssel zur Erleichterung der Prüfung dicht bei dem Kapillarelektrometer. Das Kapillarelektrometer steht etwas abseits am Fenster, wo sich der Quecksilbermeniskus auf dem Gesichtsfelde des vor der Kapillare verschieblichen Mikroskopes neben einer Skala deutlich abhebt.

Aus einem Glasgasometer wird der Stickstoff, der nach der Methode von v. Baeyer[1]) sauerstofffrei gemacht ist, durch zwei mit der O-absorbierenden Lösung gefüllte Vorlageflaschen den beiden Erstickungskammern zugeleitet, deren jede eine besondere

[1]) v. Baeyer, Das Sauerstoffbedürfnis des Nerven. Verworn's Zeitschrift f. allgem. Physiol., II, 1903, S. 169.



Gasableitungsröhre in ein mit wenig Wasser beschicktes Gläschen sendet, so daß die jede Kammer durchströmende Stickstoffmenge kontrolliert werden kann. Fig. 3 veranschaulicht die Erstickungskammern mit den Nerven *n*, *n* und den Prüfungsreizelektroden für die Erregbarkeit *A* und *B*. Um das Gas feucht zu halten, ist unmittelbar vor den Kammern eine Vorlage mit physiologischer Kochsalzlösung und in den Kammern selbst ein mit derselben Lösung getränkter Wollfaden angebracht. An einer Stelle der Gaszuleitung, zwischen den Kammern und den Stickstoffvorlageflaschen, ist ein T-Rohr eingelegt mit Zweiweghahn, durch dessen Umlegung aus einem zweiten Gasometer Sauerstoff zwecks Erholung den Nerven zugeführt werden kann.

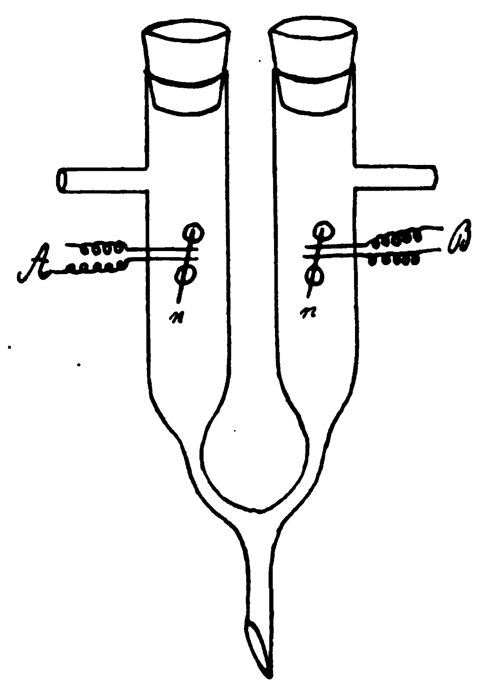


Fig. 3. Die Erstickungsdoppelkammer. *n n* = die hindurchgelegten Nerven, *A* u. *B* = Prüfungsreizelektroden in den Kammern.

Die Kammern selbst und alle Elektrodenpaare sind auf einer Glasplatte aufgestellt derart, daß eine große mit Fließpapier ausgeklebte Feuchtkammer darüber gestülpt werden kann, die jedes Austrocknen verhindert. Alle Drahtleitungen sind durch Gummischläuche gezogen, alle Kontakte und sonstigen offenen Stellen durch Guttaperchaumhüllung gut isoliert, so weit sie sich in der Feuchtkammer befinden. In dieser sind außerdem ein Thermometer und zwei Schalen für Kältemischung angebracht, die die Versuchstemperatur auf durchschnittlich 16° C hält.

Diese anfängliche Versuchsanordnung komplizierte sich noch während des Verlaufes der Untersuchung durch einige Erweiterungen, die am besten gleich an dieser Stelle besprochen werden, um ein Gesamtbild der ganzen Anordnung geben zu können. Während zuerst die Aktionsströme der Nerven derart geprüft wurden, daß so lange tetanisiert wurde, wie die negative Schwan-

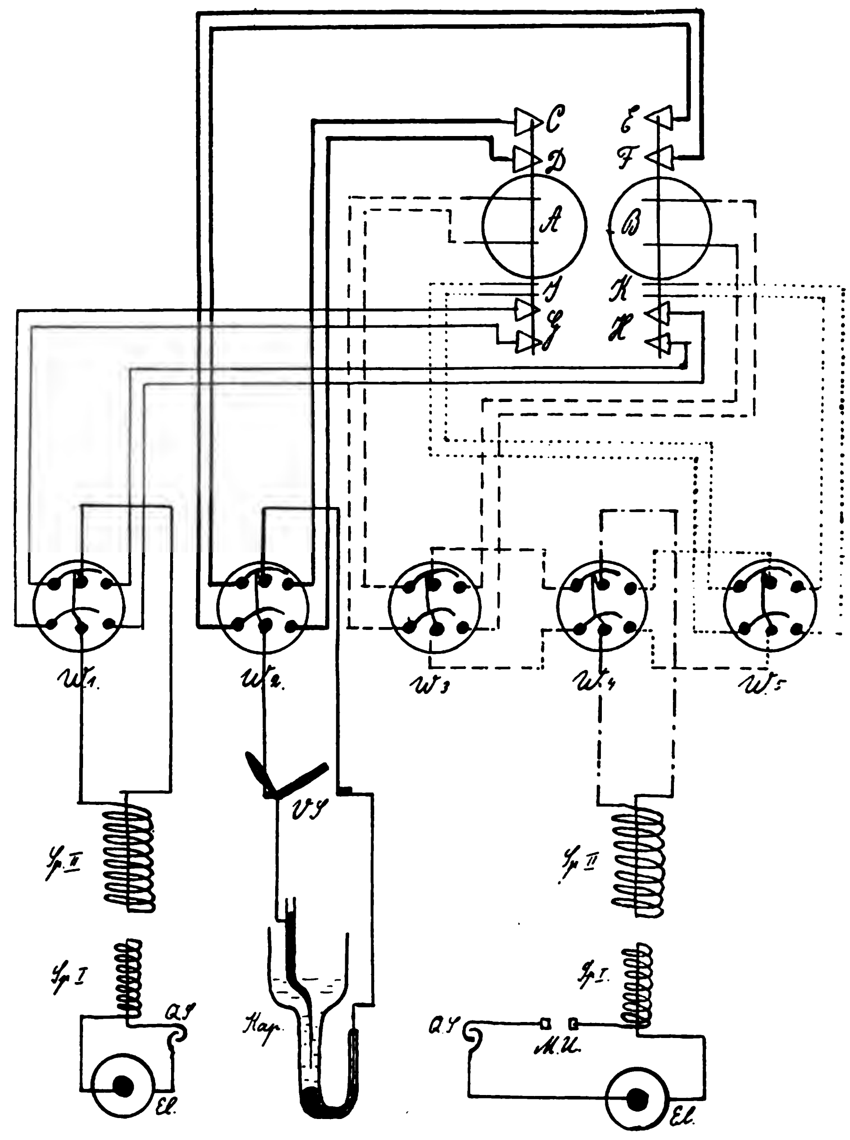


Fig. 4. Großes Schema der Versuchsanordnung: *AB*, *CDEF*, *GH* vgl. Fig. 1. *J* u. *K* = Elektroden für die Prüfung der Leitfähigkeit. —·—·— Stromkreis für die Prüfungsreize mit Wippe W_4. — — — Leitung zur Prüfung der Erregbarkeit mit Wippe W_3. ·········· Leitung zur Prüfung der Leitfähigkeit mit Wippe W_5. ═══ Stromkreis zur Ableitung der Nervenströme in das Kapillarelektrometer *Kap.* mit Wippe W_2 und Vorrüberschlüssel *VS*. ——— Stromkreis für den Dauerreiz mit Wippe W_1. *Sp I* = Primärspule, *Sp II* = Sekundärspule des Schlitteninduktoriums. *QS* = Quecksilberschlüssel. *El.* = Element. *M.U.* = Metronomunterbrecher.

kung sich noch vergrößerte, wurde später ein Metronomunterbrecher eingeschaltet, der den tetanischen Prüfungsreiz immer nur für drei Sekunden unterhielt. Die für den Dauerreiz zuerst verwendeten Platinelektroden wurden durch unpolarisierbare Pinselelektroden ersetzt, was zwar an den Resultaten nichts änderte, aber doch die Gewißheit des Fehlens aller störenden Nebenwirkungen gab. Schließlich schien es dann noch wünschenswert, die Veränderungen der Leitfähigkeit zu verzeichnen. Zu diesem Zweck wurden zentral zwischen den Stickstoffkammern und den Dauerreizelektroden an die Nerven zwei weitere Platinelektrodenpaare angelegt.

Zum Schluß sei ein Schema der ganzen Anordnung gegeben, in das allerdings die einfach verständliche Gaszuleitung keine Aufnahme gefunden hat (Fig. 4).

Vorversuche.

Um von vornherein einige Fehlerquellen auszuschließen und auch eine sichere Beurteilung der Versuchsresultate am herausgeschnittenen Nerven zu gewinnen, wurden einige Voruntersuchungen angestellt.

Es galt zunächst die Stromschleifengrenze festzustellen. Ein herauspräparierter Nerv wurde mit dem peripheren Endstück über zwei Pinselelektroden gelegt, so daß der Querschnitt auf den einen Pinsel fiel, und mit dem zentralen Teil über ein Platinelektrodenpaar, das den Reiz setzte. Die Pinselelektroden waren zum Kapillarelektrometer abgeleitet. Zwischen den Elektrodenpaaren erhielt der Nerv eine feste Ligatur, die das Leitungsvermögen dort aufhob. Bei allen Versuchen dieser Art stellte sich mit ziemlicher Übereinstimmung heraus, daß die sekundäre Rolle des Schlitteninduktoriums auf etwa 100 mm an die Primärspule herangerückt werden mußte, bis die erste schwache Wirkung am Kapillarelektrometer zu erzielen war. Also bei 100 mm Rollenabstand begannen Stromschleifen auf das periphere, durch die Ligatur blockierte Ende der Nerven überzugreifen. Um ein Optimum für die Reizung zu finden, wurde die Abhängigkeit des Aktionsstromes von der Reizstärke festgestellt. Es ergab sich, daß mit zunehmender Reizstärke die Größe der negativen Schwankung zunächst ebenfalls zunimmt, dann auf gleicher Höhe bleibt oder wieder absinkt. Dieser Höhepunkt der negativen Schwankung fand sich zwischen 100 und 200 mm Rollenabstand gelegen, so daß als Optimum für den Prüfungsreiz der Rollenabstand

von 180 mm ein für allemale gewählt wurde. Damit waren Stromschleifenwirkungen für die Beobachtung am Kapillarelektrometer vollkommen ausgeschlossen.

Eine Vergleichung der Veränderungen des Aktionsstromes bei beiden Nerven beim Liegen an der Luft (Protokoll 9) ergab zwar das Resultat, daß die Nerven, obwohl vom selben Frosch, im Absinken ihrer Erregbarkeit große Verschiedenheit zeigen. Dennoch schien ein Vergleich der beiden Nerven ganz gut möglich, da man mit Zahlen arbeiten kann, und nicht angewiesen ist auf die Muskelzuckung, bei der außerdem noch Erscheinungen vom Nervenendapparat oder Muskel selbst mitspielen können.

Protokoll 9.

	Nerv a.		Nerv b.	
Zeit	Demarkationsstrom	Erregbarkeit, ausgedrückt durch die negative Schwankung, die der in der Kammer gesetzte Prüfungsreiz bewirkte	Demarkationsstrom	Erregbarkeit, ausgedrückt durch die negative Schwankung, die der in der Kammer gesetzte Prüfungsreiz bewirkte
12	18,3	2	15,5	2,3
12^{15}	17	1,7	14,3	2,4
12^{30}	14,5	1,5	11,6	2,3
12^{45}	16	1,5	9	2,2
1^{15}	9	1,2	7	2
2	5	0,5	2,5	1
2^{30}	3,5	0,3	0	0,4

Nun galt es noch, das Verhalten der beiden Nerven in Stickstoff zu vergleichen. Die Nerven wurden durch die Kammern gelegt, mit nasser Watte abgedichtet und ein Stickstoffstrom gleichmäßig durch beide Kammern geleitet. Von Zeit zu Zeit wurde dann die Erregbarkeit geprüft an ihrem Ausdruck als negativer Schwankung, und in einem bestimmten Grade der Erstickung Sauerstoff zur Erholung den Nerven zugeführt. Hier war nun das Resultat viel eindeutiger, das Absinken und die Erholung der Erregbarkeit viel gleichmäßiger und besser übereinstimmend als bei den entsprechenden Versuchen in Luft (Protokoll 12).

Protokoll 12.

Zeit	Nerv a: Demarkationsstrom	Nerv a: Erregbarkeit, ausgedrückt durch die negative Schwankung, die der in der Kammer gesetzte tetanische Prüfungsreiz bewirkte.	Nerv a: Bemerkungen	Nerv b: Demarkationsstrom	Nerv b: Erregbarkeit, ausgedrückt durch die negative Schwankung, die der in der Kammer gesetzte tetanische Prüfungsreiz bewirkte	Nerv b: Bemerkungen
10^{15}	21	1,8	__Stickstoff	20	1,9	__Stickstoff
10^{30}	18	1,2	"	18	1,8	"
10^{45}	16	1,1	"	16	1,8	"
11	16	1,1	"	14	1,6	"
11^{15}	15	1,1	"	12	1,5	"
11^{45}	14	1	"	10,5	1,3	"
12^{15}	13	1	__Sauerstoff	8,5	1	__Sauerstoff
12^{30}	12	1,4	__Stickstoff	7,5	1,4	__Stickstoff
12^{45}	11	1,2	"	7	1,2	"
1	10	1	"	6,5	1	"
2^{15}	8	0,2	__Sauerstoff	4	0,2	__Sauerstoff
2^{25}	7	0,5	"	3,5	0,5	"
2^{40}	6,5	1	__Stickstoff	3	1	__Stickstoff
3	6	0,8	"	2	0,8	"

Ermüdung in Stickstoff.

Nach einem solchen Resultate der Vorversuche konnte man mit einigem Zutrauen an die Hauptfrage herantreten. Es sollte untersucht werden, ob der dauernd unter Stickstoff gereizte Nerv seine Erregbarkeit, gemessen an der durch den tetanischen Prüfungsreiz in der Kammer am Kapillarelektrometer bewirkten negativen Schwankung, schneller einbüße als der in Stickstoff ruhende Nerv, ob andererseits seine Erholung unter Sauerstoff mindestens ebenso intensiv sich vollziehe wie die des Vergleichsnerven. Träte das ein, so wäre eine Ermüdung am Nerven nachgewiesen, die hervorgerufen wäre nur durch seine Tätigkeit der Erregungsleitung, da ja alle anderen Beeinflussungen in gleichem Maße den Vergleichsnerven betrafen.

In all den folgenden Versuchen lagen beide Nerven, sorgfältig präpariert, in den Kammern und über den Elektroden wie aus

Protokoll 22.

Temperatur: ca. 14° C. — Material: Rana esculenta.

	Nerv a.			Nerv b.		
Zeit	Demarkationsstrom	Erregbarkeit, ausgedrückt durch die negat. Schwankung, die der in der Kammer gesetzte Prüfungsreiz bewirkte.	Bemerkungen	Demarkationsstrom	Erregbarkeit, ausgedrückt durch die negat. Schwankung, die der in der Kammer gesetzte Prüfungsreiz bewirkte	Bemerkungen
4^{30}	27	3	_ Stickstoff	24	2,5	_ { Stickstoff +
4^{40}	25	3		24	2,2	Dauerreiz 2 }
4^{50}	28	2,6		24	1,7	„
5	28	2,8		23	1,6	„
5^{10}	28	2,2	_ Sauerstoff	22	1	_ Sauerstoff
5^{15}	27	2,5		22	1,2	
5^{20}	26	2,5	_ Stickstoff	22	2	_ { Stickstoff +
5^{30}	25	2		19	1,3	Dauerreiz 2 }
5^{40}	23	2		18	0,9	„
5^{50}	22	1,9	_ Sauerstoff	17	0,5	_ Sauerstoff
6^{05}	22	2,7		16	1,3	

Fig. 2 ersichtlich. Sie waren mit nasser Watte luftdicht, aber ohne Quetschung abgedichtet und einer der beiden Nerven wurde von den Elektroden bei *G* resp. *H* aus in dauernder tetanischer Erregung gehalten mit einer Reizstärke, die Stromschleifen ausschloß. Der Dauerreiz wurde nur zum Zwecke der Prüfung des Erregbarkeitszustandes von Zeit zu Zeit und während der Erholung unter Sauerstoff unterbrochen. Die Stärke des Dauerreizes ist mit den Zahlen seiner negativen Schwankung am Kapillarelektrometer in jedem Protokoll angegeben. Der tetanische Prüfungsreiz wurde in den ersten Versuchen solange, wie seine negative Schwankung noch zunahm, in allen späteren immer 3 Sekunden unterhalten. Gleichzeitig wurde auf der Skala im Okular die Größe der negativen Schwankung als Ausdruck für den Grad der Erregbarkeit abgelesen. Die unpolarisierbaren Elektroden, die unter Umständen ebenfalls Ströme liefern können, wurden stets vor und nach jedem Versuch auf ihre Stromlosigkeit hin untersucht. Der Stickstoff endlich floß

Protokoll 25.

Temperatur: ca. 16° C. — Material: Rana esculenta.

	Nerv a.			Nerv b.		
Zeit	Demarkationsstrom	Erregbarkeit, ausgedrückt durch die negat. Schwankung, die der in der Kammer gesetzte Prüfungsreiz bewirkte	Bemerkungen	Demarkationsstrom	Erregbarkeit, ausgedrückt durch die negat. Schwankung, die der in der Kammer gesetzte Prüfungsreiz bewirkte	Bemerkungen
4^{30}	16	2,2	— Stickstoff	21	2,2	— { Stickstoff +
4^{40}	18	2,1		20	3	Dauerreiz 2,5
4^{50}	17	2		19	2,5	"
5	15	1,8		18	2	"
5^{10}	14,5	1,1		17	1,4	"
5^{20}	14	0,9		16	0,9	"
5^{30}	12	0,7	— Sauerstoff	15	0,5	— Sauerstoff
5^{40}	11,5	1,8		14,5	2,5	
5^{45}	11	2	— Stickstoff	14	3	— { Stickstoff +
6	10	2		12,5	3	Dauerreiz 2,5
6^{10}	13	1,2		12	2	"
6^{20}	13	1,1		10,5	1	"
6^{30}	13	1		7	0,7	"
6^{40}	14	1	— Sauerstoff	9	0,4	— Sauerstoff
6^{50}	13	1,1		9	2	
7	13	1,5		9	2,4	

Fig. 5 stellt das Verhalten der Erregbarkeit zweier erstickender Nerven dar, von denen der eine dauernd gereizt wird (— gereizter Nerv), s. Protokoll 25.

Protokoll 30.

Temperatur: ca. 15° C. — Material: Rana temporaria.

Zeit	Nerv a. Demarkationsstrom	Nerv a. Erregbarkeit, ausgedrückt durch die negative Schwankung, die der in der Kammer gesetzte Prüfungsreiz bewirkte	Nerv a. Bemerkungen	Nerv b. Demarkationsstrom	Nerv b. Erregbarkeit, ausgedrückt durch die negative Schwankung, die der in der Kammer gesetzte Prüfungsreiz bewirkte	Nerv b. Bemerkungen
3	18	2	– Stickstoff	16	2,8	– {Stickstoff + Dauerreiz 2,8
3^{10}	16	2		13,5	3	
3^{20}	15	2,1		13	2,8	„
3^{30}	13,5	1,9		11,5	2,3	„
3^{40}	13	1,8		12	2,2	„
3^{50}	11,5	1,9		10,5	2	„
4	10	1,8		9	1,9	„
4^{10}	9,5	1,3	– Sauerstoff	8	1	– Sauerstoff
4^{20}	9	1,8	– Stickstoff	9	2,8	– {Stickstoff + Dauerreiz 2
4^{30}	8	1,5		7	2,3	
4^{40}	7	1		6	1,5	„
4^{50}	6	1	– Sauerstoff	4,5	0,5	– Sauerstoff
5	5	1,2		4,5	2	„

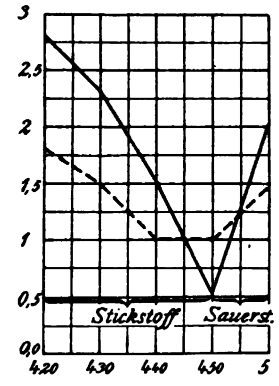


Fig. 6 stellt das Verhalten der Erregbarkeit zweier erstickender Nerven dar, von denen der eine dauernd gereizt wird (— gereizter Nerv), siehe Protokoll 30, Zeitabschnitt 4^{20} bis 5 Uhr.

in gleichmäßigem Strom durch beide Kammern, in denen stets ein Stickstoffüberdruck herrschte, so daß Luft nicht von außen her eindringen konnte und beide Nerven gleichmäßig erstickten.

Zu den Protokollen 22, 25, 27, 28, 30, 37, die als Belege angeführt werden mögen, seien zur Erläuterung einige Bemerkungen vorausgeschickt. Die Parallelversuche stehen nebeneinander durch einen dickeren Strich getrennt. Die Zeit ist in einer gesonderten Spalte vor den Versuchen angegeben. Die übrigen Zahlen beziehen sich auf die Einteilung der Skala im Okular des Mikroskops vor dem Kapillarelektrometer. Die erste Spalte enthält die Angabe über die Größe des am Kapillar-

Protokoll 27.

Temperatur: ca. 14° C. — Material: Rana esculenta.

	Nerv a.			Nerv b.		
Zeit	Demarkationsstrom	Erregbarkeit, ausgedrückt durch die negative Schwankung, die der in der Kammer gesetzte Prüfungsreiz bewirkte	Bemerkungen	Demarkationsstrom	Erregbarkeit, ausgedrückt durch die negative Schwankung, die der in der Kammer gesetzte Prüfungsreiz bewirkte	Bemerkungen
10^{30}	26	4	— {Stickstoff + Dauerreiz 3,5	22	4	— Stickstoff
10^{40}	26	4,5		22	4	
10^{50}	26	3,9	„	22	4,2	
11	26	3,1	„	21	3,9	
11^{10}	26	2,9	— Sauerstoff	19	3,9	— Sauerstoff
11^{20}	25	4	— Stickstoff	19	4,5	— {Stickstoff + Dauerreiz 5
11^{30}	24	5	„	16	7	
11^{40}	22	4,9	„	15,5	6,5	„
11^{50}	20	4,8	„	15	6	„
12	19	4,5	„	15	5,2	„
12^{10}	18	4,1	„	13	4,1	„
12^{20}	19	3,9	„	14	3,7	„
12^{30}	18	2,9	„	12	2,8	„
12^{40}	17	2,6	— Sauerstoff	12	2	— Sauerstoff
12^{50}	15	4	„	10	5,3	„

elektrometer beobachteten Demarkationsstromes. Die zweite Spalte gibt die Zahlen für die negative Schwankung wieder, die durch den tetanischen Prüfungsreiz in der Kammer, d. h. also für die Erregbarkeit, am Kapillarelektrometer bewirkt ist. Über den Dauerreiz ist schon gesprochen.

Nach den Zahlen einiger Protokolle, in denen die Erscheinungen sich am anschaulichsten gestalteten, wurden Kurven auf Millimeterpapier eingezeichnet (vgl. Figg. 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 13 und Taf. VI, Figg. 1, 2, 3, 4). Der Ausschlag der negativen Schwankung von 1 Skalenteil wurde gleich 2 cm als Einheit auf die Ordinate abgetragen, die Zeit von einer Prüfung zur anderen wurde, sei es nun 10 oder 15 Minuten, der Einfachheit halber immer in Abständen von 1 cm auf der Abszisse markiert. Die ausgezogene Linie bezeichnet in allen Kurven das Verhalten des dauernd gereizten Nerven, die gestrichelte das des ungereizt ruhenden. Eine Aus-

Protokoll 28.

Temperatur: ca. 14° C. — Material: Rana temporaria.

Zeit	Nerv a. Demarkationsstrom	Nerv a. Erregbarkeit, ausgedrückt durch die negat. Schwankung, die der in der Kammer gesetzte Prüfungsreiz bewirkte	Nerv a. Bemerkungen	Nerv b. Demarkationsstrom	Nerv b. Erregbarkeit, ausgedrückt durch die negat. Schwankung, die der in der Kammer gesetzte Prüfungsreiz bewirkte	Nerv b. Bemerkungen
3^{50}	21	2,5	— Stickstoff	21	2,3	— Stickstoff
4	20	2,1		20	2	
4^{10}	18,5	2,2	— { Stickstoff + Dauerrz. 1,5	18,5	1,9	
4^{20}	17	2		18,5	1,9	
4^{30}	15	1,4	"	16,5	1,9	
4^{40}	14	1,3	"	16	1,9	
4^{50}	14	1,1	— Sauerstoff	15,5	1,9	— Sauerstoff
5	13	1,9	— Stickstoff	15	2,1	— { Stickstoff + Dauerreiz 2
5^{10}	12	1,9		14	1,9	
5^{20}	12	1,9		13,5	1,6 •	"
5^{30}	11	1,8	— Sauerstoff	12,5	1	— Sauerstoff
5^{40}	10,5	1,9		13	1,9	

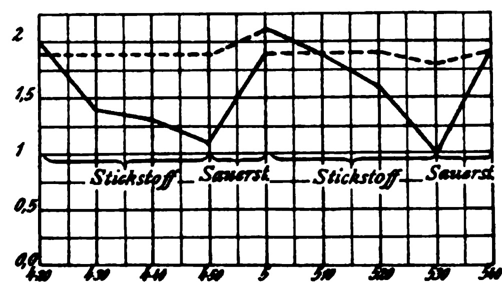


Fig. 7 stellt das Verhalten der Erregbarkeit zweier erstickender Nerven dar, von denen erst der eine, dann der andere dauernd gereizt wird (— der gereizte Nerv), siehe Protokoll 28, Zeitabschnitt 4^{20} bis 5^{40} Uhr.

nahme bildet nur die Kurve aus dem Protok. 51, Fig. 12, wo wegen der gleichzeitigen Verzeichnung der Reizschwelle der Erregbarkeit eine Abweichung nötig wurde. Hier sind die Kurven der Erregbarkeit als ausgezogene Linie, der Leitfähigkeit gestrichelt, und der Schwellenerregbarkeit punktiert, für jeden Nerven auf derselben Seite gezeichnet. Meist wurde aus den Protokollen nur ein begrenzter prägnanter Abschnitt in Gestalt von Kurven ausgedrückt, um die anschaulichen Kurven gleich unter den zugehörigen Protokollen

Protokoll 37.

Temperatur: ca. 14° C. — Material: Rana esculenta.

	Nerv a.			Nerv b.		
Zeit	Demarkationsstrom	Erregbarkeit, ausgedrückt durch die negat. Schwankung, die der in der Kammer gesetzte Prüfungsreiz bewirkte	Bemerkungen	Demarkationsstrom	Erregbark., ausgedrückt durch die negat. Schwankung, die der in der Kammer gesetzte tetan. Prüfungsreiz bewirkte	Bemerkungen
3^{50}	10	2	— { Stickstoff +	18	2,1	— Stickstoff
4	10	1,9	Dauerreiz 2	18	2,2	
4^{10}	11	1,5	— Sauerstoff	19	2,2	— Sauerstoff
4^{17}	10	2,4	— Stickstoff	19	2,3	— { Stickstoff +
4^{30}	10	2,6		18,5	1,9	Dauerreiz 3
4^{40}	10	2,2	— Sauerstoff	17	1	— Sauerstoff
4^{50}	8	2,2	— { Stickstoff +	16,5	2,4	— Stickstoff
5	8	2	Dauerreiz 2	18	2,5	
5^{10}	7	1,5	"	17	2,1	
5^{20}	7	1,2	— Sauerstoff	16	1,7	— Sauerstoff
5^{30}	6	2,1	— Stickstoff	16	2,5	— { Stickstoff +
5^{40}	5	2,1		15	2	Dauerreiz 2
5^{50}	5	2,1	— Sauerstoff	14,5	1,6	— Sauerstoff
5^{57}	3	2	— { Stickstoff +	15	2,4	— Stickstoff
6^{10}	3	2	Dauerreiz 2	14,5	2,6	
6^{20}	3	1,6	"	15	2,2	
6^{30}	2	1	— Sauerstoff	13,5	1,9	— Sauerstoff
6^{37}	2	2	— Stickstoff	13,5	2,1	— { Stickstoff +
6^{50}	1,5	1,5		11	2	Dauerreiz
7	1	1,6		13	1,1	
7^{15}	1	1,6	— Sauerstoff	11	0,1	— Sauerstoff
7^{25}	1	1,3		11	1,6	

wiedergeben zu können. Schließlich sind auch 4 Protokolle ganz in Kurven dargestellt, die jedoch ihrer Ausdehnung wegen der Arbeit auf Tafel VI angefügt werden mußten.

Schon der erste Versuch schien die Erwartungen zu bestätigen. Ich habe aber, um ganz sicher zu gehen, einige 40 weitere Versuche angestellt, deren Resultate mit dem des ersten eine vollkommene Übereinstimmung ergaben.

Um dem Einwand zu begegnen, daß eine starke Ungleichheit in der Erstickungsdauer beider Nerven zufällig einen schnellen Verlust der Erregbarkeit gerade des eben gereizten Nerven zur Erscheinung bringe, wurde die Einrichtung getroffen, daß durch Umlegen einer Pohl'schen Wippe bald der eine, bald der andere Nerv dauernd tetansiert werden konnte (Protokoll 27, 28, 37 und Figuren

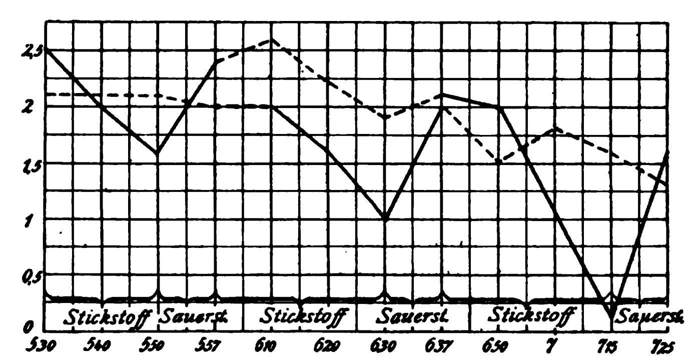


Fig. 8 stellt das Verhalten der Erregbarkeit zweier erstickender Nerven dar, von denen bald der eine, bald der andere dauernd gereizt wird (— gereizter Nerv), siehe Protokoll 37, Zeitabschnitt 5^{30} bis 7^{25} Uhr.

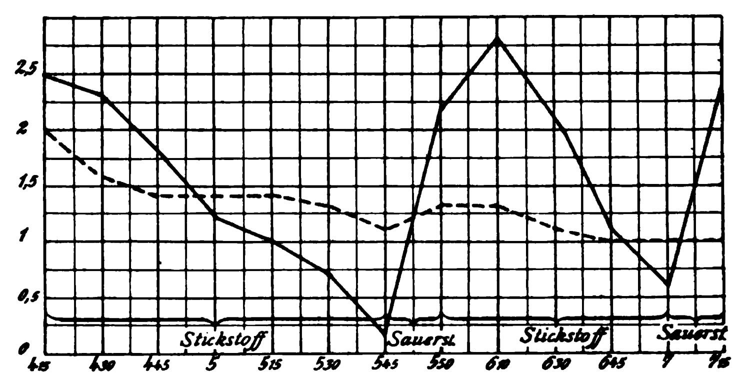


Fig. 9 stellt das Verhalten der Erregbarkeit zweier erstickender Nerven dar, von denen der eine dauernd gereizt wird (— gereizter Nerv), siehe Protokoll 38, Zeitabschnitt 4^{15} bis 7^{15} Uhr.

7 und 8). Außerdem wurden von nun ab unpolarisierbare Elektroden für den Dauerreiz verwendet. Die dadurch nötig gewordene neuerliche Feststellung der Stromschleifengrenze ergab diese für einen Rollenabstand von 100—130 mm, so daß der Dauerreiz mit 160 mm Abstand gefahrlos gesetzt werden konnte.

Protokoll 38.

Temperatur: ca. 16° C. — Material: Rana temporaria.

	Nerv a.			Nerv b.			
Zeit	Demarkationsstrom	Erregbark., ausgedrückt durch d. negat. Schwankung, die der in der Kammer gesetzte tetan. Prüfungsreiz bewirkte.	Bemerkungen	Demarkationsstrom	Erregbark., ausgedrückt durch d. negat. Schwankung, die der in der Kammer gesetzte tetan. Prüfungsreiz bewirkte	Bemerkungen	Negat. Schwankung, die der zentral der Kammer gesetzte Dauerreiz bewirkte
3^{30}	13	1,4	Stickstoff	18	1,8	Stickstoff +	
3^{45}	13	1,4	+ Dauerrz. 2	17	3	Dauerreiz	2,5
4	10	2,2	Stickstoff	16	2,5	"	2,5
4^{15}	9	2		15	2,5	"	2,1
4^{30}	8	1,6		13	2,3	"	1,6
4^{45}	7,5	1,4		11	1,8	"	1,2
5	6	1,4		9,5	1,2	"	1
5^{15}	5,5	1,4		9	1	"	0,5
5^{30}	4	1,3		7	0,7	"	0
5^{45}	4	1,1	Sauerstoff	7	0,2	Sauerstoff	
5^{50}	3	1,3	Stickstoff	6,5	2,2	Stickstoff +	2
6^{05}	3	1,3		7	2,8	Dauerreiz	3
6^{15}	3	1,1		7	2,6	"	3
6^{30}	1,5	1,1		7	2,1	"	1,5
6^{45}	1,2	1		6	1,1	"	0,5
7	0,8	1	Sauerstoff	5	0,6	Sauerstoff	
7^{15}	0	1		5	2,5		

Der im Protokoll 38 wiedergegebene Versuch zeigte, daß mit dem Abnehmen der Erregbarkeit des Nerven auch der zentral außerhalb der Kammer gesetzte Dauerreiz an Wirksamkeit verliert und zwar schneller als die in der Kammer gesetzten Prüfungsreize. Diese Beobachtung führte darauf, mit zwei Paar zwischen den Kammern und den Dauerreizpinselelektroden angebrachten Platinelektroden auch das Verhalten der Leitfähigkeit bei fortschreitender Ermüdung zu untersuchen. Zugleich sollte auf diese

Protokoll 40.

Temperatur: ca. 16° C. — Material: Rana temporaria.

	Nerv a.					Nerv b.				
Zeit	Demarkationsstrom	Erregbarkeit, ausgedrückt durch die negat. Schwankung, die der in der Kammer gesetzte tetan. Prüfungsreiz bewirkte	Leitfähigkeit, ausgedrückt durch die negat. Schwankg., die der zentral d. Kammer gesetzte tetan. Prüfungsreiz bewirkte	Bemerkungen	Dauerreiz, ausgedr. in der neg. Schwankg., die der zentral der Kammer gesetzte Reiz bewirkte	Demarkationsstrom	Erregbarkeit, ausgedrückt durch die negat. Schwankung, die der in der Kammer gesetzte Prüfungsreiz bewirkte	Leitfähigkeit, ausgedrückt durch die negat. Schwankung, die der zentral der Kammer gesetzte Prüfungsreiz bewirkte	Bemerkungen	Negat. Schwankung, die der zentral der Kammer gesetzte Dauerreiz bewirkte.
9^{30}	12	1,2	1,4	Stickstoff		18	1,6	2,2	Stickst.+	2
9^{40}	11	1,5	1,8			18	2	2,2	Dauerrz.	2,2
9^{50}	11	1,3	1,8			18	1,8	1,8	"	1,6
10	10	1,1	1,4			18	1,5	1	"	1
10^{10}	9	1,1	1,4			17	1	0,5	"	0,5
10^{20}	8	1	0,8			16	0,7	0,2	"	0,2
10^{30}	6	0,8	0,4	Sauerstoff		16	0,5	0	Sauerstoff	
10^{40}	6	1,1	1,5	Stickst.+	2	14	2,1	2,1	Stickstoff	
10^{50}	6	1,2	1	Dauerrz.	0,8	13	2,2	2,5		
11	5	0,5	0,8	"	0,2	13	1,9	2		
11^{10}	4,5	0,4	0,2	"	0,1	13	1,8	1,7		
11^{20}	4	0,4	0	Sauerstoff		12	1,3	0,8	Sauerstoff	
11^{30}	4	1	1,2	Stickstoff		12	2,3	2,6	Stickst.+	3
11^{40}	3,5	1	1,2			10,5	2	2	Dauerrz.	1,9
11^{50}	3,3	0,8	1,2			10,5	2	1,7	"	1,2
12	3	0,8	1			9	1,2	1	"	0,6
12^{05}	2,8	0,8	0,9	Sauerstoff		8,5	1	0,5	Sauerstoff	
12^{10}	2,5	1	1,2			10	2,3	2,2		

Weise entschieden werden, ob die schnelle Abnahme der Wirkung des Dauerreizes auf einer Schädigung des Nerven beruhte.

Es wurden mehrere Versuche angestellt. Ihr übereinstimmendes Resultat ist aus den Protokollen 40 u. 41 und Fig. 10 u. 11 zu ersehen. Die Zahlen für die negative Schwankung, die der Prüfungsreiz für die Leitfähigkeit erzeugte, sind in der dritten Spalte verzeichnet.

Die Versuche haben ergeben, daß die Wirkung des Dauerreizes fast genau parallel mit der Abnahme der Leitfähigkeit absinkt. Das ist nach der Lage der Elektroden auch leicht verständlich (Fig. 4). Es ist also von einer schädigenden Beeinflussung durch die Dauerreizelektroden sicher nichts zu merken.

Andererseits beachte man, daß das Verhältnis zwischen Leitfähigkeit und Erregbarkeit, wie es hier zutage tritt, durch die Ermüdung keine Veränderung erleidet, ein Beweis für die von Fröhlich [1]) gezeigte weitgehende Abhängigkeit beider voneinander. Sowohl der in Stickstoff ermüdete, wie auch der in Stickstoff ruhende Nerv zeigen die Kreuzung der Kurven für die Abnahme der Erregbarkeit und der Leitfähigkeit. Aber beide Kurven, sowohl die der Ab-

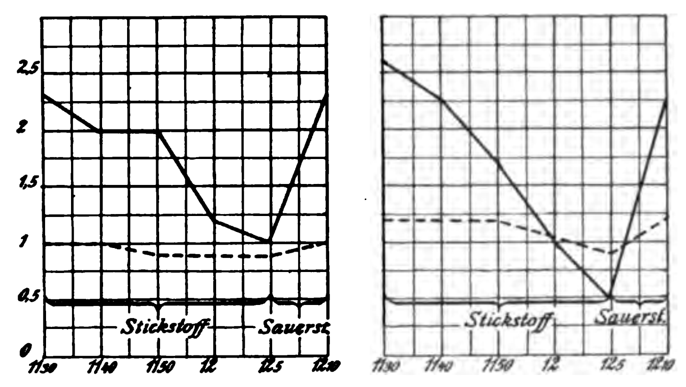


Fig. 10 stellt das Verhalten der Erregbarkeit (links) und der Leitfähigkeit (rechts) zweier erstickender Nerven dar, von denen der eine dauernd gereizt wird (— gereizter Nerv), s. Protokoll 40, Zeitabschnitt 11^{30} bis 12^{10} Uhr.

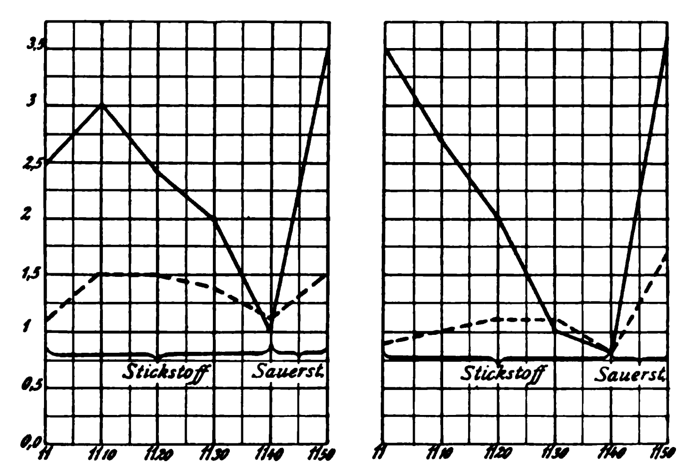


Fig. 11 stellt das Verhalten der Erregbarkeit (links) und der Leitfähigkeit (rechts) zweier erstickender Nerven dar, von denen der eine dauernd gereizt wird (— gereizter Nerv), siehe Protokoll 41, Zeitabschnitt 11 bis 11^{50} Uhr.

[1]) Fr. W. Fröhlich, Erregbarkeit und Leitfähigkeit des Nerven. Verworn's Zeitschr. f. allg. Physiol., III, 1904, S. 148.

Protokoll 41.

Temperatur: ca. 17° C. — Material: Rana esculenta.

Zeit	Nerv a. Demarkationsstrom	Nerv a. Erregbarkeit, ausgedrückt durch die negat. Schwankung, die der in der Kammer gesetzte Prüfungsreiz bewirkte	Nerv a. Leitfähigkeit, ausgedrückt durch die negat. Schwankung, die der zentral der Kammer gesetzte Prüfungsreiz bewirkte	Nerv a. Bemerkungen	Nerv a. Negat. Schwankung, die der zentral der Kammer gesetzte Dauerreiz bewirkte	Nerv b. Demarkationsstrom	Nerv b. Erregbarkeit, ausgedrückt durch die negat. Schwankung, die der in der Kammer gesetzte Prüfungsreiz bewirkte	Nerv b. Leitfähigkeit, ausgedrückt durch die negat. Schwankung, die der zentral der Kammer gesetzte Prüfungsreiz bewirkte	Nerv b. Bemerkungen	Nerv b. Negat. Schwankung, die der zentral der Kammer gesetzte Dauerreiz bewirkte
9^{30}	25	1,6	1,7	_ Stickstoff		26	2,1	2,1	_ {Stickst.+	2
9^{40}	24	1,8	1,5			26	1,9	1,6	Dauerrz.}	1,2
9^{50}	24	1,6	1,2			25	1,5	1,1	"	1
10	25	1,3	1,2			24	1,2	0,6	"	0,7
10^{10}	24	1,1	1			24	1,1	0,3	"	0,2
10^{20}	26	1	0,3	_ Sauerstoff		21	0,8	0,2	_ Sauerstoff	
10^{30}	25	1,1	1,1	_ {Stickst.+		23	2,3	2,5	_ Stickstoff	
10^{40}	24	0,8	0,7	Dauerrz.}	1,3	23	2,2	2,2		
10^{50}	24	0,8	0,2	_ Sauerstoff	0,4	22	2,1	1,8	_ Sauerstoff	
11	23	1,1	0,9	_ Stickstoff		21	2,5	3	_ {Stickst.+	2,5
11^{10}	20	1,5	1			20	3	2,7	Dauerrz.}	2,2
11^{20}	20	1,5	1,2			18	2,4	2	"	1,8
11^{30}	19	1,4	1,1			17,5	2	1	"	0,8
11^{40}	18	1,1	0,8	_ Sauerstoff		17	1	0,8	_ Sauerstoff	
11^{50}	17	1,5	1,7			17	3,5	3,6		

nahme der Erregbarkeit wie auch die der Abnahme der Leitfähigkeit sinken beim ermüdeten Nerven bedeutend rascher ab als beim in Stickstoff ruhenden Nerven.

Daß aber durch die Größenabnahme der Zahlen für die negative Schwankung wirklich eine Herabsetzung der Erregbarkeit und Leitfähigkeit angezeigt wurde, soll noch durch die Anführung einiger auch in einer anderen Beziehung wichtiger Protokolle dargetan werden, in denen die Schwellenwerte der tetanischen Prüfungsreizung für die Erregbarkeit mit angegeben sind, d. h. die Zahlen derjenigen Rollenabstände, bei denen die Reizung in der Kammer eben einen Ausschlag am Kapillarelektrometer erzeugte. Die Reizschwellenwerte sind in der letzten Spalte der Protokolle in mm Rollenabstand wiedergegeben (Protokolle 51 u. 52 u. Fig. 12).

Man sieht in beiden Protokollen, wie auch sehr deutlich in der

Protokoll 51.

Temperatur: ca. 17° C. — Material: Rana esculenta.

Nerv a. | **Nerv b.**

Zeit	Demarkationsstrom	Erregbarkeit, ausgedrückt durch die negat. Schwankung, die der in der Kammer gesetzte Prüfungsreiz bewirkte	Leitfähigkeit, ausgedrückt durch die negat. Schwankung, die der zentral der Kammer gesetzte Prüfungsreiz bewirkte	Reizschwellenwerte für die Erregbarkeit	Bemerkungen	Negat. Schwankung, die der zentral der Kammer gesetzte Dauerreiz bewirkte	Demarkationsstrom	Erregbarkeit, ausgedrückt durch die negat. Schwankung, die der in der Kammer gesetzte Prüfungsreiz bewirkte	Leitfähigkeit, ausgedrückt durch die negat. Schwankung, die der zentral der Kammer gesetzte Prüfungsreiz bewirkte	Reizschwellenwerte für die Erregbarkeit	Bemerkungen
4^{10}	28	1,3	1,6	540	Stickst.+	1,4	20	1,2	1,3	560	Stickstoff
4^{20}	28	1,6	1,8	530	Dauerrz.	1,1	20	1,5	2	560	
4^{30}	27	1,7	1,4	500	„	1	19	1,8	1,6	560	
4^{45}	26	1,3	1	480	„	0,8	19	1,8	1,6	560	
5	24	1	0,4	460	„	0,4	18	1,7	1,8	560	
5^{15}	20	0;7	0,1	350	„	0	17	1,6	1,5	550	Sauerstoff
5^{30}	14	2,3	2,5	530	Sauerstoff		14	2	2,1	560	

Protokoll 52.

Temperatur: ca. 14° C. — Material: Rana temporaria.

Nerv b. | **Nerv b.**

Zeit	Demarkationsstrom	Erregbarkeit, ausgedrückt durch die negat. Schwankung, die der in der Kammer gesetzte Prüfungsreiz bewirkte	Leitfähigkeit, ausgedrückt durch die negat. Schwankung, die der zentral der Kammer gesetzte Prüfungsreiz bewirkte	Reizschwellenwerte für die Erregbarkeit	Bemerkungen	Demarkationsstrom	Erregbarkeit, ausgedrückt durch die negat. Schwankung, die der in der Kammer gesetzte Prüfungsreiz bewirkte	Leitfähigkeit, ausgedrückt durch die negat. Schwankung, die der zentral der Kammer gesetzte Prüfungsreiz bewirkte	Reizschwellenwerte für die Erregbarkeit	Bemerkungen	Negat. Schwankung, die der zentral der Kammer gesetzte Dauerreiz bewirkte
4^{30}	8	1,5	1,7	540	Stickstoff	16	1,8	2	570	Stickst.+	1,5
4^{45}	5	1,6	1,8	530		15	2,1	2,2	560	Dauerrz.	1,3
5	2	1,8	1,6	530		14	2,2	2	550	„	1,1
5^{15}	0	1,3	1,1	520		12	2	1,2	530	„	1
5^{30}	−2	1	0,8	500		10	1,1	1	490	„	0,5
5^{45}	−3	0,9	0,7	480		9	0,9	0,9	450	„	0,2
6	−7	0,8	0,8	480	Sauerstoff	9	0,5	0	270	Sauerstoff	0
6^{15}	−7	1,1	0,9	480		9	2,1	2	540		

zum ersten gehörigen Kurve, Fig. 12, daß beim gereizten Nerven die Reizschwellenerregbarkeit von vornherein abnimmt, während die des ruhenden Nerven sich ziemlich in der Höhe hält. Andererseits aber erfährt während des Absinkens der Schwellenerregbarkeit die Erregbarkeit sowie auch die Leitfähigkeit in ihrem ganzen Ausdruck als negative Schwankung eine Zunahme, die nach einiger Zeit Halt macht und dann in ein starkes Absinken übergeht. Diese Erscheinung soll noch näher analysiert werden.

Nachdem fast ein halbes Hundert vergleichender Versuche an den beiden Ischiadicis des Frosches, — Rana esculenta scheint, wenigstens im Sommer, geeigneter — vollkommen eindeutige Resultate geliefert hat, ist wohl kein Zweifel mehr an der bejahenden Beantwortung der Frage nach der Ermüdung des motorischen Nerven. Aus den Protokollen, und am klarsten aus einigen der beigegebenen Kurven, geht deutlich hervor, daß der dauernd in Stickstoff gereizte Nerv seine

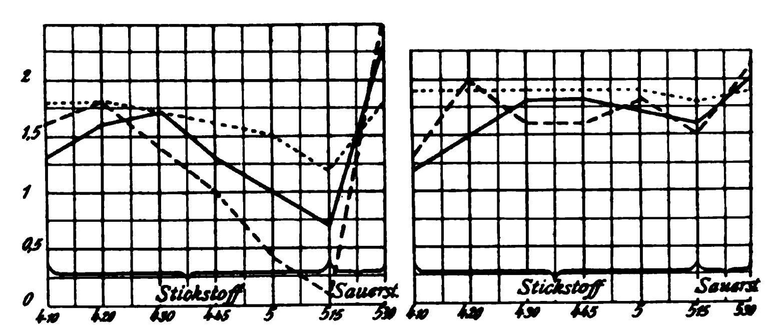


Fig. 12 stellt das Verhalten der Erregbarkeit ——, der Leitfähigkeit ----- und der Schwellenerregbarkeit ······ zweier erstickender Nerven dar, von denen der eine dauernd gereizt wird (links die Kurven des gereizten Nerven), siehe Protokoll 51.

Erregbarkeit und seine Leitfähigkeit, gemessen jedesmal an der negativen Schwankung des Aktionsstromes, den eine kurze, 3 Sekunden dauernde, Tetanisierung, einmal in der Kammer, einmal zentral der Kammer gesetzt, hervorruft, bedeutend schneller und intensiver verliert als der in Stickstoff ruhende Vergleichsnerv. Da aber der Dauerreiz nahe dem zentralen Nervenende gesetzt wurde und Stromschleifen ausgeschlossen waren, so hat nur allein der Vorgang der Erregungsleitung, also die Eigentätigkeit des Nerven alle Erscheinungen in der beobachteten Strecke her-

Protokoll 31.

Temperatur: ca. 15° C. — Material: Rana temporaria.

	Nerv a.			Nerv b.		
Zeit	Demarkationsstrom	Erregbark., ausgedrückt in der neg. Schwankung, die durch Reiz in der Kammer erzeugt ist.	Bemerkungen	Demarkationsstrom	Erregbark., ausgedrückt durch die neg. Schwank., die der in der Kammer gesetzte Prüfungsreiz bewirkte	Bemerkungen
10^{40}	36	2	Dauerreiz 2,5	22	3	
10^{50}	34	2,4	Reiz unterbrochen	20	3	Dauerreiz 2,8
11	34	2,4	Dauerreiz 2,5	19	3,5	Reiz unterbrochen
11^{10}	32	2,9	Reiz unterbrochen	19	3	Dauerreiz 2,6
11^{20}	30	2,5		17	3,2	"
11^{30}	30	2,1	Dauerreiz 2	13	3,5	Reiz unterbrochen
11^{40}	27	1,8	"	14	3	
11^{50}	25	2	"	14	2,8	

vorgerufen. Und wenn nur die Erregungsleitung als die normale physiologische Funktion des Nerven ein Absinken der Erregbarkeit und der Leitfähigkeit verursacht, so ist das eben eine typische Ermüdung des Nerven, von der sich der Nerv unter Sauerstoff vollkommen erholt. Damit stünde nun der markhaltige Nerv in Reih und Glied mit jeder anderen Form der lebendigen Substanz.

Ermüdung in Luft.

Bei der Betrachtung der angeführten Protokolle ist es sicher aufgefallen, daß zu Beginn der Dauerreizung bei dem gereizten Nerven sich oft eine Höhenzunahme der tetanischen negativen Schwankung während der Prüfungsreizung bemerkbar macht, während beim nicht gereizten Nerven die negative Schwankung gelegentlich wohl ein wenig wächst infolge von Absterbeprozessen, meist aber sich gleich bleibt und oft sofort zu sinken beginnt. Vgl. die Protokolle 25, 30, 40, 27, 38, 51, 52 und Fig. 5, 11, Taf. VI, Fig. 1. Da diese Erscheinung in fast allen Versuchen wiederkehrte, konnte ich sie nicht als zufällig betrachten und mußte mich nach einer Erklärung umsehen.

Waller[1]) beschreibt, daß er durch schwache Kohlensäurewirkung auf den Nerven eine Zunahme der tetanischen negativen Schwankung erhält und daß er durch tetanische Reizung dieselbe Erscheinung hervorrufen kann. Boruttau und Fröhlich[2]) haben die Beobachtungen Waller's nachgeprüft und gefunden, daß die Zunahme der tetanischen negativen Schwankung unter schwacher Kohlensäurewirkung immer begleitet ist von einer direkten Abnahme der Reizschwellenerregbarkeit. Es kann also von einer wirklichen Erregbarkeitssteigerung nicht die Rede sein. Sie haben im Gegenteil den Beweis erbracht, daß diese scheinbare Erregbarkeitssteigerung, diese Zunahme der tetanischen negativen Schwankung, unbedingt zurückzuführen ist auf die außerordentliche Dehnung des zeitlichen Verlaufes der Erregungswelle und besonders auf die Dehnung des absteigenden Schenkels der Erregungswelle, welcher den Restitutionsprozessen entspricht.

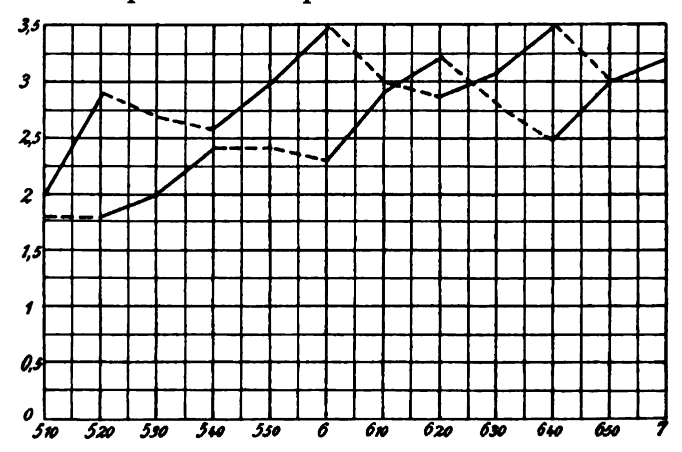


Fig. 13 stellt das Verhalten der Erregbarkeit zweier in Luft befindlicher Nerven dar, die abwechselnd dauernd gereizt werden (—— gereizter Nerv), siehe Protokoll 34, Zeitabschnitt 5^{10} bis 6^{50} Uhr.

Zum besseren Verständnis dieser Ausführung sei hingewiesen auf die Arbeit Fröhlich's[3]), die in Beziehung auf diese Erscheinungen

[1]) Waller, Observations on isolated nerve. Croonian Lecture in Philosophical Transactions 1877. Lectures on physiology, animal electricity, London 1897.

[2]) Boruttan und Fröhlich: Über die Veränderung der Erregungswelle durch Schädigung des Nerven. Pflügers Archiv 105, 1904, S. 444.

[3]) Fr. W. Fröhlich: Scheinbare Steigerung der Leistungsfähigkeit des quergestreiften Muskels in Beginn der Ermüdung. Verworn's Zeitschrift f. allgem. Physiol. V, 1905, S. 288.

Protokoll 34.

Temperatur: ca. 16° C. — Material: Rana esculenta.

	Nerv a.			Nerv b.		
Zeit	Demarkationsstrom	Erregbark., ausgedrückt durch die neg. Schwank., die der in der Kammer gesetzt. Prüfungsr. bewirkte	Bemerkungen	Demarkationsstrom	Erregbark., ausgedrückt durch die neg. Schwank., die der in der Kammer gesetzt. Prüfungsr. bewirkte	Bemerkungen
5^{10}	24	1,8		24	2	Dauerreiz 3
5^{20}	23	1,8	Dauerreiz 3	21	2,9	Reiz unterbrochen
5^{30}	23	2	„	22	2,7	
5^{40}	22	2,4	Reiz unterbrochen	21	2,6	Dauerreiz 4
5^{50}	22	2,4		18	3	„
6	22	2,3	Dauerreiz 4	17	3,5	Reiz unterbrochen
6^{10}	18,5	2,9	„	18,5	3	
6^{20}	18	3,2	Reiz unterbrochen	17	2,2	Dauerreiz 4
6^{30}	19	2,8		14	3,2	„
6^{40}	18	2,5	Dauerreiz 4	14	3,5	Reiz unterbrochen
6^{50}	15,5	3	„	15	3	
7	15	3,2	Reiz unterbrochen	13,5	3	Dauerreiz 4
7^{10}	14	2,9	Dauerreiz 4	10	3,5	Reiz unterbrochen
7^{20}	12	3,2	Reiz unterbrochen	11	2,8	Dauerreiz 4
7^{30}	12	2,5	Dauerreiz 3,5	9	3	Reiz unterbrochen
7^{40}	10	3	Reiz unterbrochen	10	2,7	Dauerreiz 3,5
7^{50}	8	2,5	Dauerreiz 3,5	7	3	Reiz unterbrochen
8	7	3	Reiz unterbrochen	7,5	2,2	Dauerreiz 3,5
8^{10}	6	2,2	Dauerreiz 3,5	5	3	Reiz unterbrochen
8^{20}	4	2,5	Reiz unterbrochen	4	2,2	
8^{30}	4	1,8		3	2	

zwischen Nerv und Muskel in eingehender Darstellung eine vollkommene Analogie herstellt.

Da nun die Größenzunahme der tetanischen negativen Schwankung unter schwacher Kohlensäurewirkung ihre erwiesene Ursache in der gedehnten Erregungswelle findet, liegt es außerordentlich nahe, ganz dieselbe Erscheinung, die man durch tetanische Reizung eines Nerven erhält, auf ganz dieselbe Ursache zurückzuführen. Jeder letzte Zweifel aber muß schwinden, wenn gezeigt wird, daß auch die durch Tetanisierung hervorgerufene Steigerung der tetanischen negativen Schwankung begleitet ist von einer Herabsetzung der Reizschwellen-

Protokoll 35.

Temperatur: ca. 15° C. — Material: Rana esculenta.

Zeit	Nerv a. Demarkationsstrom	Nerv a. Erregbark., ausgedrückt durch die neg. Schwank., die der in der Kammer gesetzt. Prüfungsr. bewirkte	Nerv a. Bemerkungen	Nerv b. Demarkationsstrom	Nerv b. Erregbark., ausgedrückt durch die neg. Schwank., die der in der Kammer gesetzt. Prüfungsr. bewirkte	Nerv b. Bemerkungen
3^{40}	21	2,2	Dauerreiz 2	24	3,5	
3^{50}	25	2,2	„	23	3,5	
4	23	2,2	Reiz unterbrochen	22	3	Dauerreiz 3
5^{10}	25	2,1		23	2	„
4^{20}	22	2,2	Dauerreiz 1,5	19	5	Reiz unterbrochen
4^{30}	22	1,8	„	19	4	
4^{40}	21	2	„	18	4	
4^{50}	22	2,6	Reiz unterbrochen	16	4,1	Dauerreiz 4
5	21	2,2	Dauerreiz 2	19	5,2	Reiz unterbrochen
5^{10}	19	2,1	„	14	4	
5^{20}	19,5	2,3	„	13	3,6	
5^{30}	19	2,4	Reiz unterbrochen	12	2,9	Dauerreiz 3
5^{40}	18,5	1,8	Dauerreiz 1,5	11	5	Reiz unterbrochen
5^{50}	18	2	„	11	3	
6	17,5	2	Reiz unterbrochen	11	3,6	Dauerreiz 4
6^{10}	18,5	1,8		10	6	„
6^{40}	15	1,3		10	6,5	„
7^{30}	11	1	Dauerreiz 1	9	6,5	Reiz unterbrochen
7^{40}	10	1,5		7	4	

erregbarkeit, also von einem wirklichen Absinken der Erregbarkeit, wie es in den obigen Protokollen 51, 52 und Fig. 12 klar zutage tritt. Es wird dabei ganz abgesehen von der sehr naheliegenden Annahme, daß durch die Tätigkeit des Nerven unter dem Einfluß dauernder Tetanisierung wahrscheinlich Stoffwechselprodukte entstehen, welche wie die Kohlensäure in den Waller'schen Versuchen wirken.

Wenn demnach diese Dehnung des zeitlichen Verlaufes der Erregungswelle durch die tetanische Reizung, oder vielmehr durch die Tätigkeit des Nerven selbst infolge der Tetanisierung, hervorgerufen wird, so ist die anfängliche Zunahme der tetanischen negativen Schwankung zu Beginn der Dauerreizung sicher als ein Symptom

Protokoll 45.

Temperatur: ca. 14° C. — Material: Rana temporaria.

	Nerv a.				Nerv b.			
Zeit	Demarkationsstrom	Erregbarkeit, ausgedrückt durch die negat. Schwankung, die der in der Kammer gesetzte tetan. Prüfungsreiz bewirkte	Leitfähigkeit, ausgedrückt durch die negat. Schwankg., die der zentral d. Kammer gesetzte tetan. Prüfungsreiz bewirkte	Bemerkungen	Demarkationsstrom	Erregbarkeit, ausgedrückt durch die negat. Schwankung, die der in der Kammer gesetzte Prüfungsreiz bewirkte	Leitfähigkeit, ausgedrückt durch die negat. Schwankung, die der zentral der Kammer gesetzte Prüfungsreiz bewirkte	Bemerkungen
3^{15}	17	1,6	1,9		24	2,2	2,2	_Dauerreiz 2,5
3^{40}	22	2,1	2,1		26	2,6	3	" 2
4	22	2,2	3		24	3	3	" 2
5	6	2,1	3		19	3,9	3,2	" 3
6	−1,5	1,9	2,5		14	3,9	3,2	" 2,5
7	−4	1	0,8		7	3	2,8	" 2,5
8	−7,5	0,8	0,6		7	3,3	3	" 2,5
9	−9	0,7	0,4		6	3,4	3	" 2,8
10	−9	0,3	0,1	_Dauerreiz 0,2	6	3,5	3,3	_Reiz unterbroch.
10^{15}	−9,5	0,5	0,3		5,5	2,6	2,5	

der beginnenden Ermüdung anzusprechen. Eine ähnliche Betrachtung ist übrigens gelegentlich auch schon von GARTEN[1]) angestellt worden.

Es wäre im übrigen, wenn man eine wirkliche Erregbarkeitssteigerung im Beginn der Ermüdung annehmen wollte, ein Übergang von da in die wirkliche Ermüdung mit Herabsetzung der Erregbarkeit auch recht schlecht zu erklären. Wie sollte sich dieser vollziehen? So hingegen geht das Stadium der beginnenden Ermüdung allmählich kontinuierlich in jene tiefe, intensive Ermüdung über. Die anfängliche Steigerung der tetanischen negativen Schwankung erreicht einen Höhepunkt und beginnt dann, wenn infolge der langen Dehnung der Erregungswelle auch der Dissimilationsschenkel angegriffen wird, immer schneller abzusinken.

Dieser Übergang von der beginnenden zur tiefen Ermüdung verläuft unter dem Einfluß des Stickstoffs, der ja an sich schon die Lebensvorgänge dehnt, ziemlich schnell, oft so schnell, daß das Stadium der beginnenden Ermüdung bei Prüfung alle 10 Minuten

[1]) S. GARTEN: Beiträge zur Physiologie der marklosen Nerven. Nach Untersuchungen am Riechnerven des Hechtes. G. Fischer, Jena 1903.

gar nicht zum Ausdruck gelangt. Im allgemeinen aber sehen wir in Stickstoff beide Stadien der Ermüdung in die Erscheinung treten.

Nun interessiert es zu untersuchen, ob man von diesem Gesichtspunkte aus nicht etwa auch eine Ermüdung des Nerven in Luft beobachten kann, ob sich nicht wenigstens jenes Stadium der beginnenden Ermüdung durch dauerndes Tetanisieren zur Erscheinung bringen läßt.

Die Versuche, die daraufhin angestellt wurden, entsprachen in ihren Bedingungen genau den früheren Versuchen, mit dem Unterschied allein, daß anstatt Stickstoff Luft durch die Kammern geleitet wurde.

Die Versuche haben ergeben, daß auch in Luft bei jeder Dauerreizung der gereizte Nerv eine Erhöhung der tetanischen negativen Schwankung erfährt, d. h. in ein Stadium der beginnenden Ermüdung gerät, während sich bei Unterbrechung des Dauerreizes sofort ein Absinken der Größe der negativen Schwankung, also eine Erholung zum normalen Status, geltend macht (Protokoll 31, 34, 35, 45 und Fig. 13. ferner Taf. VI, Fig. 3 und 4).

Wie aber aus den Protokollen 35 und besonders 45 (Taf. VI, Fig. 3) hervorgeht, war es in diesen Versuchen nicht möglich den Nerven in Luft über das Stadium der beginnenden Ermüdung, charakterisiert durch die scheinbare Erregbarkeitssteigerung in Gestalt der Größenzunahme der negativen Schwankung, hinaus zu jener bekannten typischen Ermüdung zu bringen, die sich durch den Verlust der Erregbarkeit und Leitfähigkeit unter schneller Abnahme der negativen Schwankung kennzeichnet.

Es wurde in einem Versuch der eine von zwei in Luft liegenden Nerven 7 Stunden lang dauernd tetanisiert. Die von Stunde zu Stunde angestellten Prüfungen der Erregbarkeit ergaben beim gereizten Nerven zuerst die scheinbare Erregbarkeitssteigerung als Zeichen der beginnenden Ermüdung. Dann stellte sich ein sehr langsames Absinken der Erregbarkeitsgröße in beiden Nerven ein, aber so daß der ruhende Nerv etwas früher am Ende seiner Kräfte war als der gereizte. Wenn man sich vorstellt, daß die Erregungswelle durch dauernde Tetanisierung eines Nerven eine immer größere Dehnung erfährt, und daß dabei das Refraktärstadium nach jedem einzelnen Reize länger und länger wird, müßte man eigentlich erwarten, durch dauernde, sehr frequente, starke tetanische Reizung den Nerven auch in jene tiefere Ermüdung versetzen können, aus der er sich nach Reizunterbrechung wieder erholt. Dazu ist aber die wesentliche Voraussetzung zu machen, daß die

Nerven lange genug ohne Erregbarkeitsabnahme überleben. Ich habe in einem Versuche einmal eine Andeutung davon erhalten. Man müßte jedoch mit sehr tüchtigem Froschmaterial und mit stundenlanger ununterbrochener Reizung diese Versuche einmal wiederholen.

Immerhin steht fest, daß der markhaltige Nerv durch dauernde tetanische Reizung in Luft in ein Stadium der beginnenden Ermüdung versetzt werden kann.

Zusammenfassung.

Von zwei in Stickstoff befindlichen Nerven verliert der dauernd tetanisch gereizte Nerv seine Erregbarkeit, gemessen an der negativen Schwankung des durch Reizung innerhalb der Kammer erzeugten Aktionsstromes, und seine Leitfähigkeit, gemessen an der negativen Schwankung, die eine zentral außerhalb der Kammer gesetzte Prüfungsreizung hervorruft, bedeutend schneller als der in Stickstoff ruhende Nerv. Seine Erholung zur Norm bei Sauerstoffzufuhr ist vollständig. Daraus ist unbedingt der Schluß zu ziehen, daß der Nerv durch seine Tätigkeit, die tetanisch gesetzten Erregungen zu leiten, ermüdet.

Man kann ein Stadium beginnender Ermüdung, charakterisiert durch die Größenzunahme der tetanischen negativen Schwankung infolge der Dehnung des zeitlichen Verlaufes der Erregungswelle, besonders ihres absteigenden Teils, unterscheiden von dem der starken typischen Ermüdung mit steilem Absinken der Größe der negativen Schwankung.

In Luft kann man durch dauernde tetanische Reizung den Nerven leicht in das Stadium der beginnenden Ermüdung versetzen.

Während dieses Stadium der beginnenden Ermüdung des Nerven in Stickstoff sehr bald in die tiefe, alle Funktionen des Nerven lähmende Ermüdung übergeht, hat in Luft sich jenes Stadium der starken Ermüdung durch tetanische Dauerreizung vorläufig nicht erzielen lassen.

Tafelerklärung

zu Tafel VI.

Fig. 1 zeigt das Verhalten der Erregbarkeit zweier erstickender Nerven, von denen erst der eine, dann der andere dauernd gereizt wird (— der jedesmal gereizte Nerv). Die Figur zeigt: zu Beginn der Kurve des dauernd gereizten Nerven die scheinbare Erregbarkeitssteigerung, dann das steile Absinken der Erregbarkeit infolge der Dauerreizung, zum Schluß die kräftige Erholung unter Sauerstoff, siehe Protokoll 27.

Fig. 2 gibt das Verhalten der Erregbarkeit zweier erstickender Nerven wieder, die abwechselnd dauernd gereizt werden (— der jedesmal gereizte Nerv). Die Figur zeigt: das regelmäßige Absinken der Erregbarkeit beider Nerven unter dem Einfluß der Dauerreizung, siehe Protokoll 37.

Fig. 3 stellt das Verhalten der Erregbarkeit zweier in Luft befindlicher Nerven dar, die abwechselnd dauernd gereizt werden (— der gereizte Nerv). Die Figur zeigt das regelmäßige Eintreten der scheinbaren Erregbarkeitssteigerung während der Dauerreizung und die Erholung bei sistierter Reizung, siehe Protokoll 34.

Fig. 4 zeigt dieselbe Erscheinung wie Fig. 3, siehe Protokoll 35.

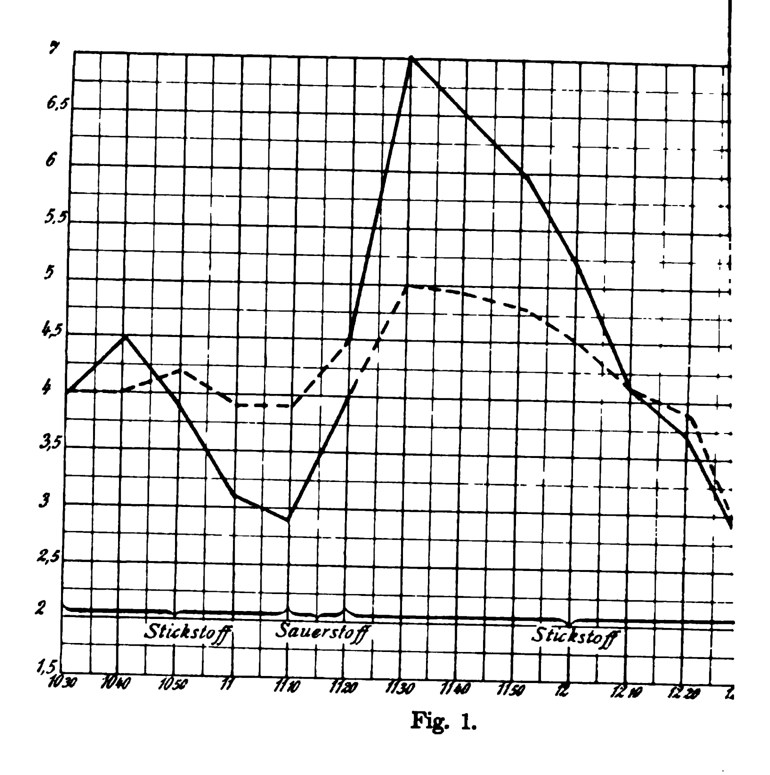


Fig. 1.

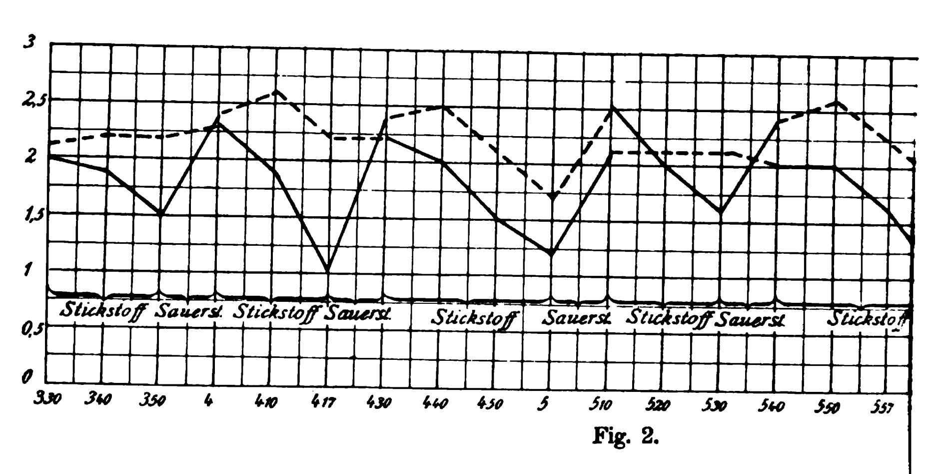


Fig. 2.

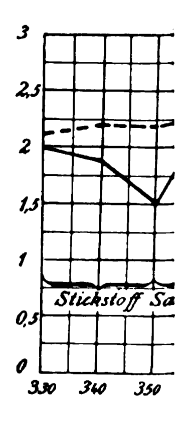
Thörner.

a omeni che
ulture dei
Siena. Serie

all'aria in
. 15.
bares Kul-
Anaëroben
fekt. I. Abt.

isolamento
ad. dei Fisio-

gen über die
wesentlich zur
Zur Erklärung
, welche nicht
wickeln, nahm
lliche Wir-
' vorliegenden
. hat nämlich
Gegenwart von
steht in einer
em auf Grund
daß der freie
en Nährboden
Lebewesen un-
allzustark oxy-
n. Es müssen
uziert werden,
Oder es muß
sonders darauf
Gegenwart von



Thörner.

Referate.

Tarozzi, Giulio, Osservazioni sulla natura dei fenomeni che determinano la esigenza anaerobica nelle culture dei germi anaerobici. Atti R. Accad. dei Fisiocritici di Siena. Serie 4. Vol. 17, 1905,

Idem., Sulla possibilitá di coltivare facilmente all'aria in coltura pura i germi anaerobici. Ebenda. Vol. 15.

Idem., Über ein leicht in aërober Weise ausführbares Kulturmittel von einigen bis jetzt für strenge Anaëroben gehaltenen Keime. Zentralbl. f. Bacter., Paras. u. Infekt. I. Abt. Vol, 38, 1905

Idem., Appunti di tecnica per la coltura e l'isolamento in piastra dei germi anaerobici. Atti R. Accad. dei Fisiocritici, 1906.

Die Arbeiten Tarozzi's enthalten einige Beobachtungen über die äußeren Lebensbedingungen der Anaërobien, die nicht unwesentlich zur Lösung der allgemeinen Frage der Anaërobiose beitragen. Zur Erklärung der auffallenden Erscheinung, daß es Mikroorganismen gibt, welche nicht imstande sind, in Gegenwart freien Sauerstoffes sich zu entwickeln, nahm man vielfach an, daß der Sauerstoff der Luft eine schädliche Wirkung auf diese Bakterien ausübe. Auf Grund der vorliegenden Untersuchungen scheint diese Annahme nicht haltbar. T. hat nämlich ein Mittel gefunden, das den Anaëroben gestattet, sich in Gegenwart von freiem Sauerstoff üppig zu entwickeln. Dieses Mittel besteht in einer passenden Änderung des Kulturbodens. Der Schluß, zu dem auf Grund seiner sämtlichen Untersuchungen T. gelangt, besteht darin, daß der freie Sauerstoff der Luft auf die Eiweißverbindungen, welche den Nährboden dieser Bakterien ausmachen, einwirkt und sie für diese Lebewesen unbrauchbar macht. Denn die Anaërobien vermögen nicht, allzustark oxydierte Proteine zu verarbeiten, und als Nahrung zu verwerten. Es müssen eben diese oxydierten Eiweißverbindungen zuerst wieder reduziert werden, wenn sie zum Nährboden der Anaërobien dienen sollen. Oder es muß sonst bei Bereitung der Bouillon oder des Agarbodens besonders darauf geachtet werden, daß namentlich bei hoher Temperatur in Gegenwart von

Sauerstoff der Luft das zur Bouillon verwendete Fleisch nicht zu stark oxydiert wird.

Soll aber ein gewöhnlicher, ohne diese Maßregeln zubereiteter Nährboden zur Entwicklung der Anaëroben verwendet werden, so kann dies geschehen, indem man anstatt der üblichen künstlichen Entfernung des O_2 ein Stückchen frischen, aseptisch entnommenen Organes (Leber, Milz, Niere, selbst pflanzliche Organe) zum Nährboden hinzusetzt, und die Anaërobien sich bei dessen Gegenwart entwickeln läßt. Es sind dann eben die chemischen Vorgänge (sehr wahrscheinlich Reduktionsvorgänge) der Nekrobiose dieser Organe, die der Entwicklung der Anaërobien günstige Bedingungen liefern.

Der Verf. hat nun gleichzeitig beobachtet, daß Blut, Serum, Milch nicht dieselbe Rolle spielen, daß andererseits das Stückchen des wirksamen Organs nach einigen Stunden aus dem Nährboden (Bouillon) wieder herausgenommen werden kann, ohne daß seine begünstigende Wirkung auf die Entwicklung der Mikroben damit verloren geht.

Aus diesen Beobachtungen schloß der Verf., daß die die aërobe Entwicklung von Anaërobien begünstigende Substanz, welche in den auf die angegebene Weise zubereiteten Kulturböden enthalten ist, von einem Bestandteil der die Gewebe zusammensetzenden Zellelemente dargestellt wird, welcher Bestandteil leicht herausdiffundierbar, leicht durch Hitze, vornehmlich in Gegenwart von Sauerstoff (Kochen an freier Luft) veränderlich ist, welcher aber in die Organsäfte (Blut, Serum) und in die physiologischen Sekretionen (Milch) nicht übergeht.

Man wird sicher nicht fehlgehen, wenn man die Vermutung ausspricht, daß diese hypothetische Substanz zu den „intrazellularen Enzymen“ gehöre und zwar zu jenen, die die heute so vielfach erforschte „Autolyse“ veranlassen.

Aus diesen Beobachtungen geht auf alle Fälle deutlich die „Spezifität“ des Stoffwechsels der Anaërobien hervor, welche, indem sie nur schwachoxydierte Eiweißverbindungen zu verarbeiten vermögen, sich schon dadurch als Bakterien der „Verwesung“ (Saprophyten) dokumentieren.

BAGLIONI (Rom).

Arrhenius, Svante, Immunochemie. Anwendungen der physikalischen Chemie auf die Lehre von den physiologischen Antikörpern (aus d. engl. Manuskript übersetzt von ALEXIS FINKELSTEIN). Leipzig 1907, Akad. Verlagsges., gr. 8^0, VI u. 203 S.

Das Buch ist hervorgegangen aus Vorlesungen, die A. im Sommer 1904 an der Universität zu Berkeley gehalten hat. Aber es ist augenscheinlich durch sehr viel Material, das im Rahmen eines kurzen Lehrganges nicht gebracht werden kann, und auch durch Berücksichtigung der später erschienenen wichtigen Arbeiten ergänzt. So ist es nicht nur eine Einführung in die physikalisch-chemische Behandlung physiologisch-chemischer und biologischer Tatsachen und eine Verteidigung dieses noch viel umstrittenen Verfahrens, sondern auch eine bequeme Fundgrube für die bisher vorhandenen quantitativen Beobachtungen in diesem Gebiete geworden.

Die Persönlichkeit des Verf. und die bewundernswerte Durcharbei-

tung des ihm ursprünglich fernliegenden Stoffes machen es aber zu einer grundlegenden Arbeit, die vermutlich für viele Jahre nachwirken und die Forschungen auf diesem Gebiete mitbestimmen wird. Der Verfasser als mathematischer Physiker hat gleichsam als Dilettant sich mit den hier behandelten Gegenständen erst vor wenigen Jahren zu beschäftigen begonnen. Er hat aber seither in gemeinsamer Arbeit mit den erfahrensten Forschern, wie EHRLICH, HAMBURGER und MADSEN, eine Reihe verschiedener Probleme behandelt, so daß er auch die wichtigsten Punkte der Versuchstechnik genügend kennt; daß er diese und die Aufgaben immer noch mehr mit den Worten und Betonungen des Außenstehenden als in der Art des Fachmannes wiedergibt, das macht seine Darstellung allen denen, auch den Biologen, die noch nicht in der Fülle der Beobachtungen und Bezeichnungen der Immunitätslehren zu Hause sind, nur um so lesbarer. Um so mehr aber ist er zu Hause in der mathematischen Behandlung der Ergebnisse und den Schlußfolgerungen, die sich aus den errechneten Formeln für das Wesen des Vorganges ableiten lassen. Das vorliegende Buch enthält keine Ableitung der verwendeten Formeln, aber es wird in vielen Lesern das Bedürfnis wecken, sich mit den Grundlagen der physikalischen Chemie und der mathematischen Darstellung und Behandlung von Beobachtungsergebnissen näher zu befassen.

An vielen Stellen tritt das Bestreben des Verf. hervor, diese mathematische Behandlung messender biologischer Versuche als berechtigt zu erweisen und das ist um so verständlicher, als er auch mit einigen seiner Mitarbeiter und Gleichstrebenden, nämlich mit EHRLICH und dessen Schülern, über die Erklärung einiger Einzelbeobachtungen in Streit geraten ist und in dieser Polemik die von anderer Seite zuerst erhobenen Einwürfe, daß das ganze Gebiet für eine exakte Behandlung noch nicht reif, oder zur Betrachtung unter dem chemischen Gesichtspunkt überhaupt ungeeignet sei, in bezug auf diese Einzelpunkte ihm von neuem entgegengehalten werden. Diese und ähnliche Polemiken haben in manchem Fernstehenden die Vorstellung hervorgerufen, daß eigentlich alles auf diesem Forschungsgebiete noch problematisch sei. Demgegenüber wird der unbefangene Leser aus dem A.'schen Buche die Überzeugung gewinnen, daß tatsächlich viele dieser höchst verwickelten Reaktionen zwischen höchst empfindlichen und nur in ihren Wirkungen erkennbaren Körpern nicht nur der qualitativen, sondern auch der quantitativen Beobachtung zugänglich sind und sich häufig so einfachen Gesetzmäßigkeiten unterworfen zeigen, daß wir aus dem zeitlichen Verlauf der Reaktionen oder der Abhängigkeit von der Temperatur u. ä. nach Analogie ihr Wesen als identisch mit einfachen chemischen Reaktionen erschließen können. Und andererseits wird er mit dem Verf. sich überzeugen, daß die Wahl zwischen den oft so vielfältigen, zur Veranschaulichung der Vorgänge aufgestellten Hypothesen nur getroffen werden kann, wenn es gelingt, diese Vorgänge der messenden und rechnerischen Behandlung zugänglich zu machen, daß die einfach qualitativen Beobachtungen zur wirklichen Aufklärung nur selten ausreichen.

Das Gebiet, das in der Immunochemie behandelt wird, ist ausgedehnter, als der Titel erwarten läßt: auch alle gemessenen Vorgänge der Fermentchemie sind mit behandelt. Die Einteilung ist in erster Linie

vom Standpunkte der physikalischen Chemie aus gewählt: es wird gezeigt, daß Reversibilität der Bindungsvorgänge besteht, daß die Reaktionsgeschwindigkeiten sowohl in homogenen wie in heterogenen Systemen sich bestimmen lassen, daß bei Absorptionsprozessen echte Gleichgewichte vorkommen; und dann erst werden in 4 weiteren Kapiteln die wichtigsten biologischen Reaktionsgruppen dieses Gebiets behandelt, die Neutralisation von Hämolysinen verschiedenster Art, dann der verschiedenen Toxine, endlich die zusammengesetzten Hämolysine und Präzipitine. Die Darstellungsform ist wechselnd, bald werden die berichteten Tatsachen gehäuft, bald werden die Fragen, die der Verf. selbst behandelt hat, ausführlich unter Berücksichtigung der technischen Einzelheiten und in gemäßigter Polemik behandelt. Überall aber bleibt sie anregend durch die Fülle der Aufgaben und Ausblicke, die sich für die physiologische Chemie im allgemeinen wie für die Immunitätsforschung ergeben.

Werner Rosenthal (Göttingen).

Magnus, W., u. **Friedenthal, H.**, Ein experimenteller Nachweis natürlicher Verwandtschaft bei Pflanzen. Berichte der Deutschen botanischen Gesellschaft, Bd. XXIV, Heft 10, 1906.

M. und H. bedienen sich der Präziptinreaktion, zum Nachweis natürlicher Verwandtschaft bei Pflanzen. Seit der Entdeckung Kraus', daß in dem Blutserum von Tieren, denen von Bakterien stammende Eiweißkörper in die Blutbahn gebracht worden waren, Stoffe entstehen, die die von den Bakterien stammenden Eiweißkörper zur Fällung bringen, und Bordet's Versuchen, die die Allgemeingültigkeit dieser Reaktion tierischer Eiweißkörper ergeben haben, hat sich diese Methode nach vielen Richtungen hin verwerten lassen. Die Verf. wollen mit Hilfe derselben die Verwandtschaft der Hefezelle, der Trüffel und des Champignons feststellen. Die beiden ersteren, äußerlich so bekannten Pilzformen stehen einander durch ihre endogen und in bestimmter Anzahl erfolgende Sporenbildungen nahe, während der Champignon auf Grund seiner exogenen Sporenbildung weiter von Hefezelle und Trüffel abzustehen scheint. Es wurde die Wirksamkeit der Preßsäfte dieser Pilze auf das Blutserum von Kaninchen geprüft, die durch etwa 14 Tage mit einem dieser Preßsäfte vorbehandelt worden waren. Während Hefe und Trüffelsaft das Serum der mit Hefe und Trüffelsaft vorbehandelten Kaninchen fällte, ließ der Champignonsaft die Sera klar. Umgekehrt wurde durch den Champignonsaft nur das Serum des mit diesem Saft vorbehandelten Kaninchens präzipitiert. Damit war die Richtigkeit der aus der Sporenbildung erschlossenen natürlichen Verwandtschaft zwischen Hefezelle und Trüffel erwiesen und die Verwertbarkeit dieser biochemischen Methode für das Studium des Pflanzenreiches dargetan.

Fröhlich (Göttingen).

Kraus, R., **v. Portheim** und **Jamanouchi, T.**, Biologische Studien über Immunität bei Pflanzen. I. Untersuchungen über die Aufnahme präzipitierbarer Substanz durch höhere Pflanzen. Berichte der Deutschen botanischen Gesellschaft, Bd. XXV, p. 383, 1907.

Die vorliegenden Untersuchungen wollen die Frage beantworten, ob

Pflanzenkeimlinge aus ihren Nährböden präzipitierbare Substanzen aufzunehmen imstande sind. Zu diesem Zwecke wurde Pferdeserum dem Nährmedium zugesetzt und nach einer Reihe von Tagen die Fällbarkeit des Preßsaftes bzw. verdünnten Extraktes der betreffenden Pflanzen durch das zugehörige Präzipitin vom Kaninchen geprüft. Es konnte in der Tat eine stärkere Fällung des Extraktes der unter Zusatz von Pferdeserum gewachsenen Pflanzen konstatiert werden. FRÖHLICH (Göttingen).

Minkiewicz, R., Analyse de l'instinct de déguisement chez les Brachyures oxyrhynques. Arch. Zool. exp., Bd. 7. Notes, 1907, S. 37—67.

Bringt man Exemplare von Maja squinado oder verrucosa, die sich längere Zeit in einem mit einfarbigem Papier ausgekleideten Aquarium befunden haben, in ein Bassin, das zur Hälfte mit derselben Farbe, zur Hälfte mit einer anderen ausgekleidet ist, so suchen die Tiere die ihrem bisherigen Aufenthaltsort gleich gefärbte Hälfte auf. Sie scheinen sich also an Lichter von bestimmter Wellenlänge zu adaptieren, derart, daß andere Farben als Reiz wirken und Ruhelosigkeit hervorrufen, die so lange anhält, bis die fortwährende Ortsveränderung sie von neuem in die ihrem Adaptionszustande entsprechende Umgebung führt. Leider wurden keine Parallelversuche mit verschiedenen Intensitäten von weißem Licht angestellt, so daß es dem Ref. verfrüht erscheint, mit dem Verf. die Adaption an einfarbiges Licht bei diesen Tieren anzunehmen. Um so weniger erscheint die Einführung neuer Namen, wie résonnance chromocinétique oder chromotropisme synchromatique für die beschriebene Reaktion zwingend, besonders da der Verf. zugibt, mit dieser Bezeichnung nichts „erklären“ zu wollen: „Je constate seulement le fait, auquel j'applique le mot „tropisme“, comme ne contenant rien que la constatation objective sans aucune tendance explicative . . .“ (p. 47).

Eine zweite Versuchsreihe bezieht sich auf den Maskierungsinstinkt. Die Krebsarten, welche sich normalerweise mit Fremdkörpern bekleben, wählen in einem Bassin mit einfarbigen Wänden und Boden Papierstückchen der gleichen Farbe aus um sich damit zu bedecken, während sie anders gefärbtes liegen lassen. Der Verf. bringt diese Tatsache ohne weiteres mit dem oben geschilderten „Chromotropismus“ in Beziehung: „L'animal mis dans un milieu coloré — vert par exemple — en acquerant sous l'influence directe du milieu, par résonnance chrom-cinétique, le chromotropisme correspondant (synchrome), devient chlorotrope et par conséquent négativ vis-à-vis des autres couleurs. S'il trouve des papiers de couleur, il ne peut prendre, c'est-à-dire s'approcher, ni des rouges, ni des blancs, etc., ces couleurs faisant dans l'aquarium vert des surfaces négatives (repoussantes) pour l'animal accordé chlorotropiquement (p. 54). Zunächst gestattet die Beobachtung aber nur den Schluß, daß die Krabben, um sich zu bedecken, solche Objekte vorzüglich verwenden, welche durch ihre Farbe (oder Intensität!) nicht vom Untergrund abstechen. Der Nachweis qualitativ verschiedener Erregungswirkung der Strahlen verschiedener Brechbarkeit (p. 65) ist nach Ansicht des Ref. durch die mitgeteilten Versuche nicht erbracht. Es bleibt das Verdienst des Verf. auf ein Ma-

terial hingewiesen zu haben, welches zur Lösung der angeschnittenen Frage durchaus geeignet erscheint. V. BAUER (Neapel).

Ditlevsen, H., Versuche über das Verhältnis einiger Planktontiere gegenüber Licht. Skand. Arch. für Physiol., Bd. 19, 1907, S. 241—261.

Der Verf. stellte Versuche mit gemischtem Plankton an, das in der Hauptsache niedere Kruster enthielt, um zu entscheiden, ob die Reaktion dieser Tiere im Lichtgefälle eine „phototaktische“ oder „photopathische“ ist. Er legt dieser Unterscheidung die schon mehrfach kritisierte und abgelehnte Definition von DAVENPORT zu Grunde, welcher als Phototaxis die Einstellung der Tiere gegen die Richtung des Lichtstrahls, als Photopathie die gegen ein Intensitätsgefälle bezeichnete. YERKES hat später den Begriffen eine andere Definition untergelegt, indem er als Phototaxis die Fähigkeit der Organismen zu einer vom Licht abhängigen gerichteten Bewegung bezeichnete, als Photopathie die durch Lichtreize bestimmter Intensität hervorgerufene allgemeine Ruhelosigkeit der Tiere, welche auch dazu führen kann, daß ihre Bewegung in schwächer beleuchteter Umgebung zur Ruhe kommt, ohne daß diese Bewegung jedoch eine gerichtete wäre.

Der Verf. benutzt die bereits mehrfach angewendete Methode des vorgeschalteten absorbierenden Farbkeils um Richtung der Lichtstrahlen und Richtung des Intensitätsgefälles, die in der Natur zusammenfallen, im Experiment zu trennen. Gegen diese Methode möchte Ref. einen bisher noch von keiner Seite erhobenen kritischen Einwand richten, ohne darauf einzugehen, ob die Fragestellung Lichtstrahl oder Intensität physikalisch überhaupt berechtigt ist.

Nachdem sich herausgestellt hatte, daß die Tiere sich stets im helleren Teil des Gefäßes ansammelten, wenn dasselbe teilweise durch Vorsetzen eines undurchlässigen oder gefärbten Schirmes verdunkelt wurde (die kurzwelligen Strahlen zeigten sich wie üblich stärker wirksam), stellte der Verf. einen mit Kupfersulfat gefüllten Glaskeil so vor eine Langseite des Gefäßes, daß in diesem ein deutlicher Lichtabfall entstand, wenn es mit eben dieser Seite dem Licht zugekehrt wurde. Die Strahlen durchdrangen dabei das Gefäß senkrecht zur Richtung des Lichtgefälles. Bei dieser Anordnung sollten sich nach Ansicht des Verf. die Tiere an der dem Licht und dem Farbkeil zugekehrten Vorderwand des Gefäßes sammeln, wenn sie sich parallel zur Richtung der Lichtstrahlen einstellen können. In Wirklichkeit sammelten sie sich jedoch an der hellsten Stelle des Gefäßes an, sind also nach seiner Bezeichnung gar nicht phototaktisch, sondern photopathisch. Das galt sogar unverändert, wenn das Bassin schräg zur Richtung der Lichtstrahlen aufgestellt wurde, so daß die dunklere Seite, vor der sich der dickere Teil des Farbkeils befand, der Lichtquelle näher war, als die helle Seite. Immer suchten die Tiere die hellste Stelle im Gefäß auf.

Hier ist nun nach Ansicht des Ref. zu betonen, daß die Lichtstrahlen gar nicht allein in der zum Lichtgefälle senkrechten Richtung auf die Tiere einwirken; das würde nur der Fall sein, wenn das Wasser, in dem die Tiere sich befinden, optisch leer wäre und wenn keine Reflexion an den Innenwänden stattfinden würde. Davon kann aber keine Rede sein.

Schon an den Tieren selbst wird das Licht nach allen Richtungen gebeugt und außerdem enthält Wasser, wie es einem Teich entnommen wird, zahllose suspendierte Teilchen, die alle nach Art der Sonnenstäubchen zahlreiche Strahlen auch in der zum Lichteinfall senkrechten Richtung entsenden. Für die im dunklen Teil des Gefäßes befindlichen Tiere geht daher von der helleren Seite ein diffuses Licht aus, es kommen aus dieser Richtung mehr Strahlen als aus der entgegengesetzten. Daß dieses Licht in weit höherem Maße geeignet ist, die Tiere zu orientieren, als das direkte Licht beruht nach Ansicht des Ref. darauf, daß die Intensitätsdifferenz innerhalb der Breite des Tieres resp. seiner Augendistanz, auf die es allein ankommt, in der Richtung des durch den Keil erzeugten Intensitätsgefälles eine viel größere ist, als in der Richtung des einfallenden Lichtes. V. Bauer (Neapel).

Marinesco, G. et **Minea, J.**, Changements morphologiques des cellules nerveuses survivant à la transplantation des ganglions nerveux. Comptes rendus 18 et 25 février 1907.

Marinesco, G., Quelques recherches sur la transplantation des ganglions nerveux. Extrait de la revus neurologiques No. 6. 30 mars 1907.

Marinesco, G. et **Minea, J.**, Recherches expérimentales et anatomo-pathologiques sur les lésions consécutives à la compression et à l'écrasement des ganglions sensitifs. Folia neurobiologica, Leipzig, November 1907.

Marinesco, G., Plasticité des neurones sensitifs et amoeboïsme. Compt. rend. de la socitieté de Biologie. Juillet 1907.

Die Verf. teilen ihre Untersuchungen über die an transplantierten bzw. durch Kompression geschädigten Ganglien auftretenden Veränderungen mit; sie verwendeten bei ihren Versuchen sympathische und sensible Ganglien von Hunden, Katzen, Kaninchen, Meerschweinchen und Fröschen und pflanzten dieselben unter die Haut oder in die Leber des gleichen oder eines anderen gleichartigen Tieres ein. Die eintretenden Veränderungen, deren erste Zeichen schon wenige Stunden nach der Operation wahrnehmbar sind, wurden in ihrer Entwicklung an verschiedenen Tieren durch Wochen verfolgt. Die Veränderungen nach Transplantation und Kompression zeigen volle Übereinstimmung, nur daß die nach Transplantation eintretenden intensiver sind.

Die Mehrzahl der Zellen degeneriert, das endozelluläre Netz geht zugrunde, es bleibt von ihm nur eine Granulierung zurück, der Kern atrophiert, seine Form und Lage ändert sich, die Nissl'schen Schollen zeigen unregelmäßige Formen. Schließlich verschwinden die Zellen oder es bleibt an ihrer Stelle eine opake Masse. Als besonders auffallend erwähnen die Verf. die große Zahl polynukleärer Leukocyten, die sich um die zugrundegehende Zelle ansammeln. Anders verhalten sich eine geringe Zahl von Zellen, bei den transplantierten Ganglien liegen sie an der Peripherie, sie zeigen Erscheinungen der Reparation und Neubildung und senden verschieden geformte Ausläufer aus, durch die z. B. die monopolaren Zellen der sensiblen Ganglien zu multipolaren werden. Der zentrale Stumpf des Ischiadicus enthält in späteren Stadien eine große

Anzahl neugebildeter Fasern, die sich zu Bündeln vereinigen. Gegen das Ende des Stumpfes hin verlaufen die Fasern nach verschiedenen Richtungen, sie zeigen teils zentrifugales Auswachsen, zum Teil wenden sie sich nach rückwärts und umschließen den Körper ihrer Ganglienzelle. Diese Bewegungen möchte M. nur als Wachstumsbewegungen nicht als amöboide Bewegung ansprechen. Nach den HARRISON'schen Untersuchungen über die Neubildung von Nervenfasern scheint aber ein prinzipieller Unterschied nicht vorzuliegen. (Ref.).

Die Art der Ganglien, die Bedingungen, unter denen operiert wird, und die Einpflanzungsstelle, namentlich die Blutversorgung derselben sind für den Ausfall der Versuche von großer Bedeutung. FRÖHLICH (Göttingen).

G. Guerrini, Sulla funzione dei muscoli degenerati. I, II, III e IV. Communicazione. Sperimentale, 59 e 60, 1905, 1906.

GUERRINI beschäftigte sich unter GALEOTTI's Leitung mit der Physiologie der entarteten Muskeln. Als Versuchsobjekt dienten Muskeln (Gastrocnemius) von Esculenten, denen er zuvor geringste Mengen Öllösungen von Phosphor unter die Rückenhaut injiziert hatte. Die dadurch erzeugte Fettentartung der Muskeln wurde dann mikroskopisch unter Anwendung der Osmiumreaktion festgestellt.

Von den allgemeinen physiologischen Erscheinungen der Muskeltätigkeit wurden diejenigen des Tetanus, der Ermüdung, der Treppe, der Reizschwelle, der Latenzzeit, der Arbeitsleistung und schließlich der Elastizität (Dehnbarkeit) untersucht. Dabei kamen sowohl indirekte wie direkte elektrische Reize zur Anwendung. Im folgenden seien nur die Hauptergebnisse dieser Untersuchungen kurz zusammengefaßt.

Die Tetanuskurve des entarteten Muskels zeigt folgende Merkmale gegenüber derjenigen des normalen. Sie erreicht nicht sofort ihre größte Höhe, welche vielmehr erst eine gewisse Zeit nach der anfänglichen Elevation erreicht wird, außerdem ist der relative Wert derselben niedriger als derjenige der Kurve eines normalen Muskels. Die auf die Elevation folgende absteigende Schenkel der Kurve weist bei dem entarteten Muskel zahlreiche, ungleichmäßige Schwankungen und Unebenheiten auf. Der Verkürzungsrückstand ist hier bedeutend länger, wie bei normalen Muskeln.

Die Erscheinungen der Ermüdung treten am entarteten Muskel viel früher auf, und ebenso ist die Erholungszeit merklich länger wie beim normalen Muskel. Was den Wert der Reizschwelle anbelangt, so zeigt der entartete Muskel kein abweichendes Verhalten, doch auf nacheinanderfolgende Einzelschwellenreize reagiert der entartete Muskel nicht immer prompt und konstant. Seine Erregbarkeit weist unregelmäßige Schwankungen auf. Dies erklärt auch die Erscheinung des häufigen Ausbleibens der Treppe; man beobachtet sogar mitunter eine umgekehrte Treppe; die Einzelzuckungen sind schwächer als die vorangehenden. Darauf wäre ferner die andere Besonderheit zurückzuführen, daß hier sehr häufig die Schließungzuckung umfangreicher ist als die Öffnungszuckung.

Die Änderung in der Latenzzeit, die der entartete Muskel zeigt, wurde gleichfalls einer eingehenden experimentellen und kritischen Prüfung unterzogen. Ich erwähne hier nur die Angabe, daß die degenerierten

Muskeln eine beträchtliche Verlängerung der Latenzzeit aufweisen, und daß diese Verlängerung — die mitunter beinahe das Zehnfache der normalen Zeit erreichen kann — in direkter Beziehung zum Grade der Degeneration steht. Der theoretische Schluß, zu dem dadurch der Autor gelangt, ist der, daß durch den Entartungsvorgang jene innigen Wechselwirkungen zwischen Sarkoplasma und Scheiben verlangsamt und erschwert werden, welcher die Deformation der letzteren und mithin die Kontraktion herbeiführen.

Auch die Arbeitsleistung des entarteten Muskels erfährt eine bedeutende Abnahme. Vom Verf. wurde sowohl die mechanische Arbeit wie die statische Arbeit untersucht. Die erste prüfte er unter Anwendung eines von ihm ersonnenen Arbeitsammlers, der möglichst alle Fehlerquellen der bisherigen ähnlichen Apparate ausschließen sollte. Die statische Arbeit, die der Autor mit dem Namen Potenz belegt, ergab sich aus der Integralmessung der Fläche von Tetanuskurven bei gleichen Gewichten und sonstigen äußeren Bedingungen.

Schließlich wurde die Elastizität (Dehnbarkeit) der entarteten und der normalen Muskeln verglichen. Auch sie erfährt bei den entarteten Muskeln eigentümliche Änderungen, indem die unmittelbare Dehnbarkeit beträchtlich vermehrt, während die komplementäre Dehnbarkeit dementsprechend vermindert ist. BAGLIONI (Rom).

Martin Heidenhain, Plasma und Zelle, erste Abteilung. Allgemeine Anatomie der lebendigen Masse. Jena, Gustav Fischer.

In diesem dem Andenken TH. SCHWANN's gewidmetem Buche, das als 14. Lieferung VON BARDELEBEN's „Handbuch der Anatomie des Menschen" erschienen ist, behandelt der Verf. die Grundlagen der mikroskopischen Anatomie, die Kerne, die Zentren und die Granulalehre.

Verf. bespricht zunächst das Substrat der Lebenserscheinungen, die lebende Substanz; die Zellen sind nach seiner Meinung durchaus nicht die ausschließlichen Träger der Lebensvorgänge, das Leben kommt auch kleineren Einheiten zu, die noch keine Zellen sind (Bakterien usw.), außerdem auch den von lebenden Zellen abstammenden Interzellularsubstanzen.

Es wird dann eine Darstellung der Entwicklung des Zellbegriffes gegeben und die Entstehung und Fortbildung des Protoplasmabegriffes geschildert, auch die Theorie des Aufbaues der Metazoen aus Zellen als Bausteinen erörtert.

Besonders interessant sind des Autors Anschauungen über die Interzellularsubstanzen, die zugleich mit den Kutikularbildungen behandelt werden. Es wird deren Aktivität und Erregbarkeit in gewissem Sinn gekennzeichnet, der Autor bezeichnet sie, weil ihnen eine gewisse Menge der dem Protoplasma zukommenden Eigenschaften innewohnt, als Metaplasmen.

Anschließend wird die Rolle der Zellen als Individuen besprochen und die Frage nach der Bedeutung von Syncytien und Interzellularbrücken beleuchtet. Bei der Besprechung des Begriffs der Zelle als eines physiologischen Individuums wird betont, daß nur solche Funktionen als Zellfunktionen aufgefaßt werden sollen, bei denen ein Zusammenwirken verschiedener Bestandteile (Kern, Plasma, Zentrum) erkennbar ist, während

Bewegung und ähnliche Vorgänge auch kleineren Teilen lebender Substanz zukommen.

Auch das Prinzip der Arbeitsteilung der Zellen im Körper erfährt eine eingehende Besprechung.

Ein weiterer Abschnitt des Buches beschäftigt sich mit der Struktur der lebenden Masse. Hier wird dargestellt, wie sich der Metazoenkörper in Systeme immer niedrigerer Ordnung, die solche höherer Ordnung aufbauen. Dabei wird die weitgehende Teilbarkeit innerhalb eines Systems einer gewissen Größenordnung betont, schließlich eine Übersicht über die Aufteilung eines Metazoons in Teilsysteme verschiedener Ordnung gegeben.

Die Besprechung des Zellkerns ist der nächste Abschnitt des Werkes gewidmet. Dessen Aufbau wird vom morphologischen und chemischen Standpuukt beleuchtet. Dieser Abschnitt, den eine große Zahl mustergültiger Abbilbungen ziert, ist deshalb von besonderem Wert, weil Verf. überall auf Grund seiner eigenen Arbeiten sein Urteil fällt, und deren Ergebnisse eingehend erörtert. Speziell wird das Verhalten des Chromatins und der Nukleolen und anderer Kernbestandteile und deren biologische Dignität ausführlich dargestellt. Wenn der persönliche Standpunkt des Verf., den er auf Grund seiner eigenen reichen Erfahrung zum Ausdruck bringt, schon dem eben erwähnten Abschnitt seine charakteristische Färbung gibt, so gilt dies noch viel mehr von der sich anschließenden Besprechung der zellulären Zentren und deren Verhalten den anderen Zellbestandteilen gegenüber, die auf Grund eines sehr umfangreichen Materials in eingehendster Weise besprochen werden. Es ist zu erwarten, daß die klare Darstellung des Verf. dazu beitragen wird, die gerade auf diesem Gebiet herrschende Verwirrung, die auf Grund verschiedener Nomenklatur entstanden ist, zu beseitigen. Die Darstellung der Lehre von der Morphologie der Zentralgebilde, die unter Berücksichtigung eines sehr reichhaltigen Materials in ihrem Verhalten bei Riesenzellen, bei der Spermatogenese usw. sehr eingehend besproehen werden und deren ubiquitäres Vorkommen als erwiesen angenommen wird, bietet großen Reiz. Der letzte Hauptabschnitt des Werkes ist der Granulalehre gewidmet, die der Autor von den Anschauungen ALTMANN's ausgehend mit ausführlicher Breite erörtert und kritisiert. Speziell werden die Drüsengranula, die Pigmentkörner, die Fettgranula, die Mitochondria morphologisch und auch in mancher Richtung physiologisch beleuchtet. Auch die hierhergehörigen Resultate der Vitalfärbung werden besprochen. Verf. kommt schließlich zum Ergebnis, daß die Theorie ALTMANN's und seiner Schüler als nicht erweisbar abgelehnt werden müsse. Zum Schlusse stellt er selbst Betrachtungen über eine Strukturtheorie der lebenden Masse an, bei der er die Annahme metamikroskopischer Strukturen in Analogie mit den mikroskopischen Strukturen empfiehlt. Die Ausführungen darüber erinnern in einzelnen Punkten an einzelne der ALTMANN'schen Vorstellungen.

Die ausgezeichnete Darstellung des in dieser Form noch nicht behandelten Stoffes, die zahlreichen wirklich mustergültigen Abbildungen, vielleicht auch der Umstand, daß das Buch über viele zerstreute Arbeiten des Verf. eine ausgezeichnete Übersicht gewährt, werden ihm bestimmt große Verbreitung sichern. W. KOLMER (Wien).

Referate.

Folia Neurobiologica, herausgegeben von E. Hekma, Groningen. Leipzig 1907.

Eine neue Zeitschrift für die gesamte Biologie des Nervensystems. Sie bringt neben Originalarbeiten Sammelreferate über ganze Forschungsgebiete und eine Menge Berichte über einzelne Arbeiten. Die gleichmäßige Berücksichtigung der Anatomie, Histologie und Entwicklungsgeschichte des Nervensystems, der Physiologie, Pathologie sowie der Forschungsmethoden und die Auswahl einer großen Zahl geeigneter Referenten aus allen Ländern werden diesem neuen Sammelorgan sicher weitgehende Verbreitung verschaffen. FRÖHLICH (Göttingen).

Rubner, M., Das Wachstumsproblem und die Lebensdauer der Menschen und einiger Säugetiere vom energetischen Standpunkte aus betrachtet. Sitzungsberichte der Kgl. preuß. Akademie der Wissenschaften. Physik.-mathem. Klasse, 16. Jan. 1908.

Die vorliegende Abhandlung beschäftigt sich mit den Erscheinungen des extrauterinen Wachstums, namentlich mit den damit zusammenhängenden ernährungsphysiologischen Prozessen, denen im Vergleich mit den morphologischen Entwicklungsfragen bisher auffallend wenig Interesse entgegengebracht worden ist. Ein Ausdruck früherer derartiger Bemühungen ist das BOUFFON-FLOURENS'sche Gesetz, das das Wachstum der Jugendperiode aller Tiere in eine nahe Verbindung zu deren maximalen Alter bringt. Indessen hat schon WEISMANN auf die Unhaltbarkeit dieses Gesetzes hingewiesen, indem er auf die Gruppe langlebiger Tiere aufmerksam machte (bis zu 200 Jahren), welcher der Elefant und der Hecht angehören. Nach dem BOUFFON-FLOURENS'schen Gesetz, das die Wachstumsperiode als $^1/_6$ der Lebensdauer ansetzt, müßte der Hecht erst nach 40 Jahren ausgewachsen sein, dies ist aber schon weit früher der Fall.

R. greift zuerst das Problem der Wachstumsperiode auf. Wenn man sieht, daß eine Fliegenmade schon in einem Tage ihr maximales Gewicht erreicht, während die Maus dazu 21 Tage, der Elefant 8766 Tage benötigt, so liegt es nahe, die Massenbildung als entscheidenden Faktor der Jugendzeit anzunehmen. Doch geben uns diese Feststellungen keinerlei Aufschluß über die relativen Leistungen bei Erreichung der so verschiedenen Endgewichte. Um diese zu bestimmen, kann man sich, da diesbezügliche Zahlen noch fehlen, jener Werte bedienen, die von BUNGE stammen und über die zur Verdoppelung des Gewichtes Neugeborener notwendigen Zeiten Aufschluß geben. So gelangt man zu den Werten der spezifischen Wachstumsintensität, die für die gleiche Spezies konstant, für verschiedene Spezies bis um das 30 fache verschieden sein kann. Die Wachstumsintensität kleinerer Tiere ist durchweg eine

größere, es braucht z. B. ein Mensch zur Verdoppelung seines Gewichtes 30 mal so lange als ein Kaninchen. Zur Klärung dieser Verhältnisse bestimmt der Verf. die Lebensleistungen, wenn je 1 kg durch Wachstum auf 2 kg ansteigt. Die Lebensleistung wird hierbei durch die Verbrennungswärme ausgedrückt. Der Gesamtenergieaufwand setzt sich nun zusammen aus der Wachstumsgröße (Baustoffwechsel) = kg Kaloriengewinn des an Gewicht verdoppelten Körpers und den Energieaufwand, den das Tier durch seinen Stoffwechsel während der Verdoppelungszeit zu leisten hat (Betriebsstoffwechsel). Auf Grund dieser Berechnung[1]) ergibt sich die Tatsache, daß die zur Verdoppelung aufgewendete Kräftesumme bei den verschiedenen Tieren dieselbe ist, mag das Tier schnell oder langsam wachsen, nur der Mensch macht eine Ausnahme, indem er etwa sechsmal soviel Kalorien benötigt. R. möchte dieses Wachstumsgesetz als das Gesetz des konstanten Energieverbrauches bezeichnen.

Prüft man weiter, wieviel von der gesamten mit der Nahrung aufgenommenen Energie bei den verschiedenen Spezies als Wachstum erworben wird — R. nennt diesen Wert Wachstumsquotient — so nimmt der Mensch wieder eine Sonderstellung ein, er erübrigt während der ersten Verdoppelungsperiode nur 5,2 Proz., die Säugetiere dagegen 34,3 Proz. Die Säugetiere verhalten sich wie die bestwachsenden Bakterien z. B. wie Bact. coli, das 30,8 Proz. erübrigt. Auch in bezug auf den für das Wachstum notwendigen Überschuß der Nahrung über die Erhaltungsdiät unterscheiden sich Mensch und Säuger. Die Tiere bewältigen behufs Wachstums doppelt soviel Nahrung als sie mit dem einfachen Erhaltungsfutter zu sich nehmen, der Mensch dagegen nimmt nur $^1/_5$ mehr an Stoffen auf. Dem entspricht die Zusammensetzung der Muttermilch, die gerade beim Menschen durch ihre Eiweißarmut eine Sonderstellung einnimmt.

Als Ausdruck des Gesetzes vom konstanten Energieaufwand ist also die innige Wechselbeziehung zwischen Wachstumsgeschwindigkeit und Intensität des Kraftwechsels aufzufassen. Letztere steht in naher Beziehung zur Masse des Tieres. Beide Größen folgen dem Oberflächengesetz. Dem intensiveren Kraftwechsel der kurzen Verdoppelungszeit entspricht pro kg Tier eine proportional gesteigerte Oberfläche. Das energetische Wachstumsgesetz hängt also in seinem Ergebnis auch von der absoluten Größe des Neugeborenen ab. Das Wachstumsgesetz gilt auch für das intrauterine Leben, nur liegen infolge der verschiedenen Wachstumsquotienten quantitative Unterschiede vor.

Interessant ist auch die Frage, wie sich die entsprechenden Werte des relativen Energieverbrauches bis zum Lebensende verhalten, d. h. die Frage nach der Beziehung zwischen Verbrauch an Energie und Lebensdauer. Auch hier stimmen die Werte so überein, daß man für die Säuger sagen kann: 1 kg Lebendgewicht der Tiere verbraucht nach Abschluß des Wachstums annähernd gleiche Energie (im Mittel 191 600 kgcalorien) nur der Mensch braucht bedeutend mehr (725 800), seine lebendige Substanz bleibt nicht, wie man früher häufig meinte, hinter den Leistungen

[1]) Pferd 4512, Rind 4243, Schaf 3926, Mensch 28 864, Schwein 3754, Hund 4304, Katze 4554, Kaninchen 5066.

anderer Warmblüter zurück, sondern steht diesen im Gegenteil weit voran. FRÖHLICH (Göttingen).

Albrecht, Eugen, Die Grundprobleme der Geschwulstlehre. I und II. Frankfurter Zeitschrift für Pathologie, Bd. II, Heft 1 und 3, 1907.

In mehreren Vorträgen hat ALBRECHT schon vor Jahren den Grundstein gelegt zu seiner Geschwulsttheorie, durch mehrere Arbeiten seiner Schüler ist reiches Material herbeigetragen und nach gemeinsamem Plan bearbeitet worden. Mit der vorliegenden Studie ist eine Art Abschluß des Gebäudes erzielt worden, wenn auch — wie A. selbst durchblicken läßt — am inneren Ausbau noch manches fehlen mag, noch manche Erweiterung erwünscht erscheint.

E. ALBRECHT sucht die Geschwulstfrage vom Standpunkt der Entwicklungsmechanik zu lösen. Er sieht in den Geschwülsten keine selbständige Wucherungen von Zellen, begabt mit den Eigenschaften unbegrenzten Wachstums, sondern organartige Fehlbildungen, Organoide, in denen verschiedene Zellarten nach einem gemeinsamen Organisationsplan zusammenwirken. So sind auch die Gesetze der normalen Entwicklung der Organe in gleicher Weise anzuwenden auf diese sich meist später als die eigentliche Organanlage entwickelnden Organoide, und die Grundfrage in der Geschwulstlehre ist nicht „eine Frage nach Zellabweichung und Zellwucherung, sondern nach Abnormitäten der Organbildung. Die Geschwulstlehre wird auf diese Weise zu einem Kapitel der pathologischen Organbildungslehre“. Nach A. hat das viel zu stark in den Vordergrund gestellte Problem der Malignität eine gewisse „celluläre Kurzsichtigkeit“ entstehen lassen, die Aufmerksamkeit allzu sehr auf die rein morphologischen Veränderungen der Zellen konzentriert, während eine mehr biologische Betrachtungsweise zu fordern wäre.

In dem I. Teile gibt A. eine seiner Theorie angepaßte Einordnung der Geschwülste in mehrere größere Gruppen. Die erste umfaßt: „Die aus abgetrennten Organkeimen entstandenen Geschwultsbildungen (Choristome, Choristoblastome).“ Es gehören hierzu die in der Nierenrinde gelegenen stecknadelkopf- bis kirschkerngroßen abgesprengten Nebennierenkeime, von denen allmähliche Übergänge zu größeren Adenomen, in Venen einbrechenden malignen Adenomen und Karzinomen führen (GRAWITZ'sche Tumoren). Auch die aus versprengten Hautkeimen entstehenden Dermoide und Epidermoide müssen hierzu gerechnet werden. Es handelt sich in beiden Fällen um die verspätete Ausbildung eines Organrestes. Wichtig ist die Zeit, zu der die Absprengung erfolgte, denn je früher die Isolierung der Zellen aus dem Verbande stattfindet, desto reichlicher ist ihre Entwicklungsfähigkeit (Unterschied zwischen den Dermoiden und den in späterer Zeit abgesprengten Epidermoiden). Die Wachstumsenergie wird abhängen von den Ernährungsansprüchen und Widerständen des in Beziehung zum abgesprengten Keim gealterten Organs und der Wachstumstendenz des funktionell jungen Keims. Die zweite Gruppe betrifft: „die durch fehlerhafte Gewebsmischung entstandenen Tumoren (Hamartome, Hamartoblastome)“. Dazu gehören die Adenofibrome des Nierenmarkes, die Neurofibrome, Neurolipome, perikanalikulären Fibrome der Mamma, sowie

die Kavernome von Milz und Leber. In diesen Bildungen ist meist ein Konstituens, z. B. das Bindegewebe in abnorm großer Menge vorhanden, während der andere Bestandteil (z. B. Harnkanälchen, Drüsengewebe, Nervensubstanz) in normaler Weise vorhanden ist. Es sind echte organartige Fehlbildungen. Drittens entstehen Tumoren durch Liegenbleiben unverbrauchter Zellen, indem diese zunächst nicht zur Entwicklung kommen, ihre Entwicklung aber später nachholen, oder dadurch, daß ein vorübergehendes Organ aus der embryonalen Zeit nicht schwindet (Nabelgeschwülste, Adenomyome des Uterus) oder schließlich gewisse Zellverbände ihre normal vorkommende Ortsveränderung nicht ausführen (Schilddrüsengewebe am Mundboden usw.). Entwicklungsmechanische Betrachtung ist viertens anzuwenden auf Tumoren, die von postembryonalen Organbildungen ausgehen (Angiome der Placenta, Chorionepitheliome), fünftens bei aus Störungen physiologischer Regeneration entstandenen Tumoren und sechstens bei Geschwulstbildung aus embryonalem Spaltenfüllgewebe (Lipom- und Angiombildung an Stellen früherer Spaltbildung). Von Bedeutung sind entwicklungsmechanische Fragen auch bei Betrachtung der multiplen und systematischen Geschwulstentwicklung, sowie der einfachen nicht diffusen, sondern umschriebenen Hypertrophie. Daß nach diesen Ausführungen A. die parasitären Theorien verwirft, ist wohl selbstverständlich. Wenn vielleicht für die bösartigen Geschwülste Infektionserreger in Frage kommen könnten, würden sie dies nur als Auslösungsursache, ebenso wie das einmalige oder chronische Trauma, tun.

II. Teil. Das Problem der Malignität.

Auch die malignen Tumoren sind Organoide. Alle Karzinome zeigen Organbildungstendenz. Das gefäßreiche Stroma ist ein essentieller Bestandteil der Geschwulst. Das infiltrierende Wachstum ist nicht eine besondere Eigentümlichkeit der Krebszelle, sondern kommt ebenso allen Zellen der Embryonalzeit zu, in der Einfaltungs- und Ausstülpungsprozesse, Tieferdringen und Sproßbildung regelmäßige Vorgänge sind. Die Eigenschaft der embryonalen Zelle selbst behält die Krebszelle bei. Nicht in der Umgebung, sondern in den Zellen selbst liegt die Ursache für die bösartige Wucherung. Die dauernd betätigte Fähigkeit zum beschleunigten Wachstum ist das einzige Charakteristikum der Malignität. Sie völlig zu erklären wäre die Lösung des Problems. So ungefähr könnte man die Sätze formulieren, die ALBRECHT aufstellt und gegenüber den anderen Theorien hauptsächlich der RIBBERT's äußerst geschickt verteidigt. Wie sucht er dieses Problem zu lösen? Mit dem Embryo haben die Zellen maligner Tumoren die Fähigkeit gemeinsam, dem Mutterboden spezifisches Material zu entnehmen und zu spezifischen Bauten anzuordnen. Sie müssen also gegenüber den Organzellen eine höhere „Avidität" für dieses Bildungsmaterial besitzen. Es könnte danach „die maligne Tumorzelle definiert werden als eine Körperzelle, welche mit den formativen Tendenzen und Fähigkeiten einer embryonalen Organbildungszelle deren embryonale Teilungs- und spezifische Assimilationsfähigkeit als dauernde Eigenschaften besitzt". Während aber bei den embryonalen Zellen das Wachstum bald sistiert, bleibt es bei den Geschwulstzellen für gewöhnlich erhalten. Hierin ist eine große Differenz beider vorhanden. Zur Erklärung dieser Differenz nimmt ALBRECHT zu äußerst hypothetischen Vor-

stellungen seine Zuflucht. Jede Zelle soll das Material, das sie aus dem Mutterboden entnimmt, zu zwei Fähigkeiten verbrauchen können, einmal zur Teilung und dann zur Funktion. Während nun für die normale Zelle zwischen diesen beiden Fähigkeiten gewisse Relationen bestehen, dahingehend, daß die Teilung bald sistiert, während die Funktion zunimmt, und umgekehrt bei wieder eintretender Teilung „die Funktion stagniert“, so fehlen bei der Tumorzelle diese Beziehungen. „Ob die Tumorzelle fungiert oder nicht, sie wächst.“ Vielleicht, daß fermentative Prozesse hierbei eine Rolle spielen, in der normalen Zelle das „Wachstumsferment“ frühzeitig inaktiviert wird, bei den Tumorzellen durch geringe Anlässe wieder aktiviert werden kann.

Ich habe die Arbeiten ALBRECHT's deshalb so eingehend besprochen, weil ich ihre Ergebnisse — abgesehen von den letzten hypothetischen Ausführungen — für außerordentlich beachtenswert halte. Von den Geschwulsttheorien der letzten Jahre ist die ALBRECHT'sche die umfassendste und am konsequentesten durchgeführte, durch sie haben wir erst das richtige Verständnis für eine große Reihe von Tumoren (ich erinnere nur an die Hamartome) gewonnen. WALTER H. SCHULTZE (Göttingen).

Klemensiewicz, Rudolf, Die Entzündung. Jena, G. Fischer, 1908.

In der vorliegenden „monographischen Skizze“ hat es der um die Entzündungslehre verdiente Verf. unternommen, das Entzündungsproblem soweit zu erörtern, als sich physikalische und chemische Gesetze darauf anwenden lassen. Er möchte den Begriff des „Vitalen“ womöglich bei allen Entzündungserscheinungen ausschalten und sucht alle Entzündungsvorgänge vom physikalisch-chemischen Standpunkt aus zu erklären.

Nach kurzem historischen Rückblick gibt Verf. zunächst eine gute Übersicht über die bisher aufgestellten Entzündungstheorien. Er stellt sich dabei auf den Standpunkt COHNHEIM's, der in der Alteration der Gefäßwand die wesentliche Ursache für das Auftreten der Entzündungserscheinungen sieht und schließt sich betreff der Auffassung der Entzündungsprodukte den Ansichten ZIEGLER's und MARCHAND's an, die eine funktionelle Verschiedenheit der Exsudatzellen (Leukocyten) und der Bildungszellen (Granulationszellen) annehmen. Des weiteren werden die allgemeinen Entzündungserscheinungen kurz geschildert und in dem Kapitel „Entzündungsursachen“ die Entzündung bezeichnet als eine Reaktion des lebenden Gewebes auf körperfremde Substanzen, bei welcher die durch chemische Energieen bewirkte Funktionsstörung der Blutgefäßwand die wesentlichste Ursache zur Einleitung dieser Reaktion darstellt.

Im 4. und 5. Abschnitte, die von den „Erscheinungen am Gefäßsystem“ und den „physikalischen Gesetzen zur Erläuterung des entzündlichen Kreislaufes“ handeln, betreten wir das eigentliche Arbeitsgebiet des Verf. Aus der Fülle des hier Gebotenen können wir nur einige Punkte hervorheben. An einem von KÖRNER sinnreich erfundenen Modell wurden die Versuche über die Druckverhältnisse des entzündlichen Kreislaufes vorgenommen und wichtige Resultate über die Beziehungen des Gefäß- zum Gewebedruck gewonnen. Die entzündliche Hyperämie, die keine Reizungs-, sondern eine paralytische Hyperämie ist, führt bei Erhöhung des Blutdruckes und erhöhter Permeabilität der Gefäßwand zu vermehrter

Transsudation. Diese letztere bedingt eine entsprechende meßbare Erhöhung des Gewebedrucks. Der hohe Gewebedruck manifestiert sich besonders in dem venösen Teil des Kreislaufgebietes und führt hier zu ganz intensiven Auspressungserscheinungen und zu einer Behinderung der Strömung. Infolge des hohen extravaskulären Gewebedruckes kommt es zu einer Stauung in den Venen, die endlich in Stase übergeht. Auch die Emigration und Diapedese braucht nicht auf chemotaktische Einflüsse zurückgeführt werden, sondern läßt sich als einfaches Auspressungsphänomen erklären, während die Randstellung der weißen Blutkörperchen durch die Verschiedenartigkeit des spezifischen Gewichtes der einzelnen Blutbestandteile bedingt ist.

Bei den innigen Beziehungen zwischen Lymph- und Transsudatbildung werden dann im Kapitel VI die Theorien über die Bildung der Lymphe und des Transsudates eingehend erörtert, so die Filtrationstheorie, die Diffusions- oder osmotische Theorie und HEIDENHAIN's Sekretionslehre. Die Ausführungen des Verf. berechtigen zu dem Schlusse, daß die Kapillarwand das Transsudat auf dem Wege der Filtration und Diffusion liefert, den Endothelzellen eine sekretorische Fähigkeit nicht zukommt. Dieselbe muß dagegen zweifellos den zelligen Elementen des Gewebes, die wir für die Hauptfaktoren des Stoffwechsels halten, zugeschrieben werden. Mit Hilfe der Filtrations- und der osmotischen Theorie läßt sich ein großer Teil der Entzündungserscheinungen besonders der am Kreislauf sich abspielenden Vorgänge erklären.

In den Schlußabschnitten werden dann die Erscheinungen am Gewebe näher besprochen. Wenn wir hier bei der Eiterung, Phagocytose, Histolyse und den Heilungsvorgängen noch häufig mit einer „vitalen Energie der Zellen" rechnen müssen, so läßt sich auch ein großer Teil dieser Vorgänge auf chemische Beziehungen zwischen körperfremden Stoffen und den Zellbestandteilen des Tierkörpers zurückführen. Es sei hier nur an die Aggressin- und Opsonintheorie, die Cytotoxine und Hystolysine, sowie die autolytischen Prozesse erinnert. Auch daß formative Reize chemischer Art existieren, ist äußerst wahrscheinlich.

Daß viele Entzündungsmerkmale einer Erörterung auf physikalisch-chemischer Grundlage zugänglich sind, hat Verf. durch die vorzügliche Abhandlung bewiesen. Ein wichtiges Kapitel der pathologischen Physiologie ist nach modernen Gesichtspunkten bearbeitet worden.

WALTER H. SCHULTZE (Göttingen).

Edwin Stanton Faust, Die tierischen Gifte. Braunschweig, Vieweg & Sohn.

In einem ausführlichen systematischen Buche bespricht E. St. FAUST die tierischen Gifte, vom Standpunkte des zoologischen Systems aus klassifiziert. Das Buch enthält neben Wertvollerem viel nur historisch Interessantes und eignet sich trotz mancher auch allgemein-physiologisch interessanten Parallele zwischen anatomischer und toxikologischer Verwandtschaft von Tieren nicht zur detaillierten Besprechung in dieser Zeitschrift.

OSKAR ROSENTHAL (Berlin.)

Rosenthal, J., Zerlegung hochkomplizierter chemischer Verbindungen im schwankenden magnetischen Kraft-

feld. Sitzungsberichte der Königl. preuß. Akademie der Wissenschaften, 9. Januar 1908.

R. geht in seiner Untersuchung von der Annahme aus, daß bei dem nahen Zusammenhang von Licht und Magnetismus, wie er schon von FARADAY entdeckt worden ist, magnetische Schwankungen Ätherschwingungen eigener Art veranlassen müßten, die auf kompliziert gebaute chemische Körper zerlegend einwirken müßten. Um diese Annahme zu prüfen, wurden Stoffe, deren Zerlegung durch Enzyme leicht möglich ist, in wässeriger Lösung oder in Flüssigkeiten aufgeschwemmt in ein Solenoid gebracht, durch dessen Windungen elektrische Ströme (5—10 Ampère) in regelmäßiger Folge geschickt wurden, entweder einfach unterbrochen oder in ihrer Richtung wechselnd. Wurde nun die Unterbrechungszahl gesteigert, so kam es bei einer bestimmten Frequenz zu einer Zerlegung der geprüften Substanzen in genau derselben Weise, wie dies durch Enzyme geschieht. Zur Zerlegung von Stärke waren 440—480 Unterbrechungen notwendig, zur Zerlegung von Proteinen 320—360 Wechsel.

Es liegt natürlich nahe, die Zerlegung der Substanzen auf Fehlerquellen zurückzuführen, z. B. auf die eintretende Erwärmung, doch diese ist, wie R. hervorhebt, gerade bei den wirksamen Frequenzen am geringsten, auch ruft eine analoge Erwärmung in Zeiten, die der Versuchsdauer entsprechen, keine Zersetzung hervor. Auch andere Nebenwirkungen der elektrischen Schwankungen könnten für den Effekt verantwortlich gemacht werden, dagegen spricht aber der Umstand, daß die Spaltung nur bei bestimmten und nicht bei höheren oder niedrigeren Frequenzen eintritt. FRÖHLICH (Göttingen).

Manchot, W., Über Sauerstoffaktivierung. Verhandlungen der phys.-med. Gesellschaft zu Würzburg, Bd. XXXIX, p. 205, 1908.

Das Studium derjenigen Fermente, die im Leben der Pflanzen und Tiere die Sauerstoffübertragung im besonderen Maße begünstigen, die Oxydasen und Peroxydasen haben namentlich in letzter Zeit das besondere Interesse der Biologen in Anspruch genommen. Es ist nun sehr interessant, daß die Chemiker gleichfalls eine Reihe von Prozessen gesteigerter Sauerstoffübertragung oder Aktivierung kennen, die jedoch mit fermentativen Vorgängen nichts zu tun haben. M. hat sich in einer großen Reihe von Untersuchungen mit diesen Vorgängen beschäftigt und gibt in dem vorliegenden Vortrage einen zusammenfassenden Überblick über seine Resultate. Wird, um ein wichtiges Beispiel hervorzuheben, Eisenoxydul der Wirkung von Oxydationsmitteln ausgesetzt, wie Chromsäure, so wird nicht, wie man vielleicht meinen könnte, eine einem Atom Eisen äquivalente Sauerstoffmenge aufgenommen, sondern es wird mehr Sauerstoff verbraucht. Ist bei dieser Reaktion Jodkalium zugegen, so werden noch zwei Äquivalente Sauerstoff zur Oxydation desselben verwendet. Die Oxydation von Jodkalium durch Wasserstoffsuperoxyd allein geht indessen unendlich langsam vor sich. Es scheint diese Sauerstoffaktivierung auf einer Bildung intermediärer Peroxyde, sogenannter Primäroxyde, zu beruhen, wie sie in einzelnen Reaktionen tatsächlich zutage treten. So tritt bei Oxydation des Titanoxyduls mit Permanganat intermediär Übertitansäure auf, die an ihrer Färbung zu erkennen ist. Diese Peroxyde

mögen sich nun von einer hochwertigen Stufe des Elementes ableiten oder durch Verkettung von Sauerstoffatomen entstehen, endgültig läßt sich diese wichtige Frage auf experimentellem Wege noch nicht entscheiden.

FRÖHLICH (Göttingen).

v. Czyhlarz, E., und **v. Fürth, O.**, Über tierische Peroxydasen. Beiträge zur chem. Physiologie und Pathologie, Bd. X, p. 338, 1907.

Auf pflanzenphysiologischem Gebiete hat im Laufe der letzten Jahre die Lehre von den oxydativen Fermenten eine wesentliche Ausgestaltung erfahren, namentlich die Arbeiten von BACH und CHODAT haben uns unterscheiden gelehrt zwischen den direkten Oxydasen und den indirekten, den Peroxydasen, welche nur in Gegenwart des Hydroperoxydes oder eines anderen Peroxydes oxydierend wirken. Auf dem Gebiete der Tierchemie dagegen ist eine Sichtung des in bezug auf oxydative Fermente vorliegenden Tatsachenmaterials kaum ernstlich in Angriff genommen. Die Verf. versuchen einen Teil dieser Lücke auszufüllen, indem sie die Gesamtheit der oxydativen Fermente, die als „guajakbläuende Oxydasen“ bezeichnet werden und wie sie im Blut, in den Eiterzellen, in physiologischen Sekreten und Organen vorkommen, einer eingehenden qualitativen und quantitativen Prüfung unterziehen. Die Erreichung ihres Zieles ist den Verf. in ausgezeichneter Weise gelungen. Die Untersuchung ergab die Aufklärung einer Reihe von Widersprüchen, die auf einer ungenügenden Beachtung wichtiger Faktoren beruhen. Als solche wurden erkannt: 1. die grundsätzliche Verschiedenheit der fermentähnlichen Wirkung des reinen Blutfarbstoffes und der eigentlichen tierischen Peroxydasen; 2. der Umstand; daß die Peroxydasenwirkung an die Gegenwart von Wasserstoffsuperoxyd oder anderer Peroxyde geknüpft ist; 3. die Veränderlichkeit der hauptsächlich benutzten Reagentien (Guajakharz, Terpentinöl), die durch Bildung von Peroxyden in denselben bewirkt wird; 4. die Schwierigkeit Wirbeltierorgane von Blutresten so vollkommen zu befreien, daß jede Interferenz zwischen Blut und Peroxydasenwirkung ausgeschlossen wäre; 5. die von LESSER hervorgehobene Hemmung der Guajakreaktion durch gewisse Organextrakte und leicht oxydable Substanzen; 6. die wenigstens vorläufig festzuhaltende Verschiedenheit der Perxoydasen von den Katalasen einerseits, von direkten Oxydasen und glykolytischen Fermenten andererseits.

Von den vom Verf. verwendeten Methoden zum Nachweis von Peroxydasen ist die mit Jodwasserstoffsäure zu erwähnen, die mit Blutfarbstoff nicht reagiert. Die Oxydation der schwach angesäuerten Jodkaliumlösung durch Wasserstoffsuperoxyd wird durch Peroxydasen wesentlich beschleunigt, das dabei freiwerdende Jod kann durch Thiosulfatlösung titrimetrisch bestimmt werden. Mit dieser Methode gelingt der Nachweis echter Peroxydasen namentlich in den verschiedenen lymphoiden Geweben.

Die Verf. haben ferner ein quantitatives Verfahren ausgearbeitet, das die Wirkung tierischer Oxydasen auf spektrophotometrischem Wege aus der oxydativen Bildung von Malachitgrün aus seiner Leukobase gestattet. Die Untersuchungen mit dieser Methode ergaben die Verschiedenheit der Blutfarbstoffwirkung und der Peroxydasen. Die durch den Blutfarbstoff bzw. Hämatin katalysierten Reaktionen werden annähernd durch eine gerade Linie veranschaulicht, der Reaktion echter tierischer Peroxydasen

entspricht dagegen eine Kurve, die nach stetigem Anstieg plötzlich abbiegt und schließlich mit der Abszisse parallel verläuft.

Fröhlich (Göttingen).

Morawitz u. Rehn, Über einige Wechselbeziehungen der Gewebe in den blutbildenden Organen. Deutsches Archiv für klin. Medizin, Bd. 92, 1907.

Verf. machten Kaninchen durch häufige Blutentziehungen vermittels Blutegel anämisch und studierten die dabei auftretenden Knochenmarksveränderungen. Bei Verminderung der erythroblastischen Elemente und der Myelocyten fanden sie im Knochenmark eine starke Vermehrung „lymphoider" Zellen, die bei geeigneten Farbemethoden indes als granulalose Myelocyten, „Myeloblasten", erkannt werden konnten. Ähnliche myeloblastische Umwandlungen des Knochenmarks sind auch bei spontanen posthämorrhagischen und aplastischen Anämien beobachtet worden. Die Verf. glauben aus diesem Befund schließen zu können, daß innige Beziehungen zwischen dem myeloiden und erythroblastischem System bestehen. Bei schwerer Schädigung des erythroblastischen Systems tritt gleichzeitig eine Veränderung des myeloiden auf, die in einer „Entwicklungshemmung" zu suchen ist. Vielleicht handelt es sich dabei um eine sekundäre Wirkung, während der Erythroblastenschwund das primäre ist.

Nach der Ansicht des Ref. kann bei der myeloblastischen Umwandlung des Knochenmarks eine reine „Entwicklungshemmung" nicht vorliegen. Da das Knochemark gegenüber der Norm viel zellreicher ist, die myeloiden Elemente in toto vermehrt sind, wäre die Annahme einer überstürzten Neubildung myeloider Zellen mit ungenügender Reifung wahrscheinlicher.

Walter H. Schultze (Göttingen).

N. Zuntz, A. Loewy, Franz Müller, W. Caspari, Höhenklima und Bergwanderungen in ihrer Wirkung auf den Menschen. Ergebnisse experimenteller Forschungen im Hochgebirge und Laboratorium. Deutsches Verlagshaus, Bong & Co.

In einem umfangreichen Werke haben Zuntz und seine Mitarbeiter unser bisheriges Wissen über das Hochgebirge und seine Einflüsse auf den ruhenden und arbeitenden Menschen und die Ergebnisse ihrer eigenen neuen Untersuchungen zusammengestellt. Sie haben es in einer Weise getan, die sowohl dem Fachmanne, wie dem nicht physiologisch und hygienisch vorgebildeten Gebirgsfreunde gerecht wird dadurch, daß sie nicht nur einen interessanten literarischen Überblick über die Entwicklung unserer Kenntnisse vom Gebirge veranschaulichen, sondern auch physiologische Grundtatsachen und alle gebräuchlichen, zum Teil von ihnen modifizierten Untersuchungsmethoden und -apparate in eigenen Kapiteln oder entsprechenden Teilen der anderen Abschnitte besprachen. Die leitenden Gesichtspunkte ihrer Untersuchungen stellt Kap. III zusammen. Sie sollten sich erstens auf die Einwirkungen beziehen, die das Höhenklima allein ausübt, die also auch den ruhenden Organismus treffen und zweitens die Wirkung körperlicher Arbeit, am zweckmäßigsten in Gestalt von Fußwanderungen, auf den in Höhenklima befindlichen, in der Mehrzahl der Fälle in seiner Reaktion auf körperliche Tätigkeit in der Tiefebene

schon studierten Organismus zur Anschauung bringen. So mußten natürlich alle Einflüsse klimatischer Art bis zu dem noch ziemlich unbeachteten Gebiete der unipolaren Leitfähigkeit beobachtet und zahlreiche meteorologische Untersuchungen eingeschaltet werden. Die vielfach umstrittene Wirkung verdünnter Luft auf die blutbereitenden Organe, sämtliche Fragen des Stoffumsatzes und der Wärmeregulation am ruhenden und arbeitenden Organismus fielen in das Programm der Expedition, deren Ergebnisse auch Beiträge zum Wesen des Sportes, zur Ausrüstung und Ernährung des Bergsteigers lieferten. Die sechs Teilnehmer der Expedition, die in bezug auf Alter, Training und Fettpolster weitgehende Unterschiede darboten, hatten sich durch exakte Stoffwechselversuche in Berlin vorbereitet, dergestalt, daß der Stoffwechsel sowohl für den laboratoriumsarbeitenden, wie für den marschierenden Teilnehmer in zehntägigen Versuchsperioden festgestellt wurde, wobei noch von CASPARY die Frage in Angriff genommen wurde, wieweit man mit der Eiweißzufuhr heruntergehen könne, während ZUNTZ die Wirkung der Somatose in das Programm seines Stoffwechselversuchs aufnahm. Bei den Versuchen der beiden Teilnehmer KOLMER und WALDENBURG zeigte sich rasch die Wirkung psychischer Faktoren, deren Wichtigkeit ja schon PAWLOW's Versuche bewiesen, beim Genuß der nicht sehr appetitanregenden im Laboratorium bereiteten und genossenen Kost, während die anderen Teilnehmer ebenso exakt gewogene Mengen im eigenen Heim genossen. Das Entgegenkommen einer großen Firma ermöglichte es, die als notwendig bzw. geeignet festgestellten Nahrungsmittel in schmackhafter Form als Konserven mitzuführen, deren Zubereitung einer gleichfalls mitgenommenen erfahrenen Köchin oblag; in der Hauptsache wurden Schabefleisch, Spinat, Erbsen, Karotten und Cakes verwandt. Die vorbereitenden Versuche für die Respirationsversuche wurden beim Marschieren auf der Tretbahn ausgeführt. Die Expedition, deren Ausrüstung sehr mühevoll war — so mußten unter anderem zwei große Personenwagen mitgeführt werden — begab sich zuerst nach Brienz auf Grund folgender Erwägungen. Es bietet eine Zahnradverbindung mit dem Rothorngipfel, dem höchsten Schweizer (durch Zahnrad mit der Ebene verbundenen) Gipfel, so daß rasch und ohne Körperanstrengung ein Höhenwechsel in positivem und negativem Sinne möglich, also Vergleichspunkte zu gewinnen waren. Die Nähe des Berner physiologischen Laboratoriums und das Entgegenkommen seines Leiters ermöglichte die Benutzung von Hunden, deren einer Teil in Bern verblieb, während der andere auf dem Brienzer Rothorn untergebracht und häufigen Blutuntersuchungen unterworfen wurde. Alle sechs Teilnehmer lebten mehrere Tage lang in Brienz unter gleichen Bedingungen bei fast vollkommener Ruhe, dann erfolgte eine Trennung in zwei Gruppen, deren eine in Br. verblieb, während die andere mit der Bahn in 2200 m Höhe übersiedelte; inzwischen lebte die andere unter den alten Bedingungen weiter. Daran schloß sich der gemeinsame Anstieg beider Gruppen auf den Rothorngipfel, von dem die Höhengruppe zu diesem Zwecke per Bahn zurückkehrte; dann erfolgte ein Wechsel der beiden Gruppen in ihrem Aufenthalte. Der Stoffwechselversuch gestaltete sich folgendermaßen. Früh 6 Uhr wurde im Bette Puls und Temperatur kontrolliert, danach das Nacktgewicht festgestellt und in Bettruhe Respirationsversuche ange-

schlossen, nach dem Frühstück Analysen-, Harn- und Kotwägungen u. ä. vorgenommen. Mittags- und Abendmahlzeit hielten sich natürlich im Rahmen quantitativer Versuche. Besonders wichtig erschien es, von den in ihrer Zusammensetzung schwankenden Käse und Butter Durchschnittsproben zu analysieren, was erst nach der Rückkehr nach Berlin an unterwegs durch $CHCl_3$ konservierten Proben geschah, während auf die noch stärker in ihrer Zusammensetzung schwankende Milch völlig verzichtet wurde. Auch die Wirkung des Alkohols wurde an den daran gewöhnten Teilnehmern festgestellt. Bezüglich der Untersuchungsmethodik im einzelnen sei auf das Buch selbst verwiesen. Marschversuche wurden zunächst an der Rothornbahn angestellt, die nach einigen Tagen systematisch aufgenommen wurden und wobei die gleichmäßige Steigung der Bahnstrecke sehr begünstigte. Technisch schwieriger gestalteten sich Versuche am Schwimmenden. Der zweite Teil der Versuche brachte dann ganz analoge Lebensweise und Versuche dreier Teilnehmer auf der Spitze des Rothornes. Der weitere Teil der Reise führte die Expedition nach der für solche Zwecke erbauten Margheritahütte, wo die Bergkrankheit, die sich auf dem Marsche erst in Spuren geltend gemacht hatte, in voller Stärke ausbrach. Beim Aufstieg hatte während des Übernachtens schon der eine Teilnehmer der Expedition CHEYNE-STOKES'sches Atmen gezeigt. Vor allem zeigte sich bei den einzelnen Teilnehmern der Einfluß der Bergkrankheit auf ihre geistige Regsamkeit. Auch der Stoffwechselversuch konnte bei der einsetzenden Appetitlosigkeit und Übelkeit nicht mehr vollkommen durchgeführt werden, was zum Glück für zwei auf dem Col d'Olen zurückgebliebene Teilnehmer möglich war. Interessante Beiträge lieferte Z. zunächst für die seit Jahren viel umstrittene Frage der Beeinflussung der blutbildenden und blutführenden Organe durch das Höhenklima. Er zeigte, daß wirklich sehr rasch eine andere Verteilung der Blutzellen eintreten kann, schon beim Übergang von der Sonne in den Schatten, während eine gesetzmäßige wirkliche Zunahme der Erythrocytenzahl am Menschen so wenig festgestellt werden konnte, wie eine solche der Serumdichte. Bei den Hunden zeigte sich eine deutliche gesetzmäßige Zunahme, bei den jungen Tieren mehr, als bei den alten. Der Hämoglobingehalt der Rothorntiere war höher als der der Berner Tiere vom gleichen Wurfe, das Knochenmark wies bei den Rothorntieren eine lebhaftere Blutbildung auf. Wirksamer Faktor ist die Luftverdünnung bzw. die damit einhergehende O-Verarmung. Die Stoffwechselversuche der Expedition mußten dem allgemeinen Plane entsprechend zwei Gesichtspunkte umfassen a) den Einfluß des Klimas, b) den der Wanderungen.

Z. und seine Mitarbeiter fanden, wie schon vor ihnen ATWATER, keine nennenswerten individuellen Differenzen, d. h. die Schwankungen derselben Personen in verschiedenen Versuchen waren so groß, wie die der einzelnen Personen. Die Wirkung der Märsche auf den prozentischen N- und Fettgehalt des Kotes war gering, dagegen stärker die auf charakteristische Änderung der Darmabscheidungen hinweisende Beeinflussung der kalorischen Quotienten des Kotes; vom Aufenhalt in der Höhe wurde dagegen der kalorische Quotient nur unerheblich beeinflußt, am stärksten war die Beeinflussung bei dem am stärksten bergkranken Teilnehmer, doch ist möglicherweise der hohe N-Gehalt reinen Kotes auf unverdünntes

Nahrungseiweiß zu beziehen. Dagegen läßt sich kaum entscheiden, ob die dabei beobachtete prozentische Steigerung der Fettmenge im Kot durch direkten Übergang vom Nahrungsfett oder durch gesteigerte Darmdrüsentätigkeit bewirkt wurde. Die nicht unbeträchtlichen individuellen Schwankungen des Trockenkotes lassen keine Gesetzmäßigkeit erkennen. Im ganzen zeigen sich bei normal funktionierendem Darmkanal individuelle Verschiedenheiten der N-Ausnutzung, „die vornehmlich durch die individuell sehr erheblich schwankenden Mengen des Trockenkotes, weniger durch Differenzen in der prozentischen Zusammensetzung derselben, bedingt wird."

Bei den Berliner Marschversuchen erwies sich für zwei Teilnehmer die Ausnutzung verbessert, für zwei verschlechtert, wobei für einen der beiden letzteren das Moment des Ekels hinzu kommt; dagegen findet sich im Sommer auf dem Rothorn ausnahmslos eine Erhöhung der N-Verluste, was durch Verdauungsstörungen sommerlicher Art gegenüber den Berliner Winterversuchen erklärt wird. Der Höhenaufenthalt zeitigte eine Verbrennung in der Ökonomie der Nahrungsausnutzung bei allen Teilnehmern außer dem einen, der schon trainiert und akklimatisiert an die Versuche heranging. In großer Höhe (Margheritahütte, Bergkrankheit) war die Ausnutzung verschlechtert. Die am schwersten bergkranke Versuchsperson war auch zahlenmäßig am schwersten in ihrer Verdauung gestört. Die Erklärung wird in Analogie zu Versuchen von RANKE und von CHAUVEAU und KAUFMANN in einer verringerten Durchblutung des Darmes durch Ablenkung des Blutes nach dem Gehirn und den arbeitenden Muskeln gesucht. Ausgiebig sind die Untersuchungen, die die Verf. über den Einfluß der Höhe und der Bewegungen auf den Gaswechsel des Menschen angestellt haben, Untersuchungen, die bei dem einen Teilnehmer auch auf das Schwimmen ausgedehnt wurden. Sie ergaben sowohl beim ruhenden wie beim arbeitenden Menschen eine Steigerung der Verbrennungsprozesse in der Höhe. „Das Maß dieser Steigerung und die Höhe, in welcher sie einsetzt, ist individuell sehr verschieden. Für die Größe der Muskelarbeit des Bergsteigens spielen, neben Weglänge und Steigung, die Terrainverhältnisse eine geradezu beherrschende Rolle. Unter gleichen äußeren Bedingungen ist der Aufwand für Überwindung gleicher Niveauunterschiede beim trainierten Menschen außerordentlich viel geringer, als bei dem für die speziellen Anforderungen nicht geübten. Auch die steigernde Wirkung der Höhenluft wird durch Training in erheblichem Umfange kompensiert." Die Studien über den Eiweißansatz ergaben aufs neue die schon von anderen und von den Verfassern in früheren Versuchen beobachtete Tatsache des Eiweißansatzes. Schon Aufenthalt in 500 m Höhe bewirkt eine in individuellen Grenzen schwankende deutliche Tendenz zum Eiweißansatz. Bei einigen der Teilnehmer wurde nach dem Aufstieg aufs Rothorn die Bildung zunächst negativ, wie schon früher von JAQUET beobachtet worden war. Die bei diesem das Bild komplizierende Arbeit des Aufstieges fiel hier dank Benutzung der Bahn weg, so das möglicherweise auch bei JAQUET Höhenwirkung anzunehmen ist. Die zuerst in Brienz weilende und später aufgestiegene Gruppe bot nach der Übersiedelung keine solchen Symptome dar. Muskeltätigkeit ohne Übermaß derselben begünstigte den N-Ansatz. Die

Höhe, in der noch eine günstige Einwirkung auf den Eiweißansatz zu beobachten ist, schwankt individuell; die jugendlichen Teilnehmer waren im Vorteil. Der Monte-Rosa lag für alle Teilnehmer über dieser Zone, doch erhielten die Verf. während der Korrektur des Buches eine Mitteilung von WENDTS, der auch noch dort oben deutlichen Eiweißansatz beobachtete. „Wir sehen also, daß das Gebirge einen ganz charakteristischen Einfluß auf den Bestand des Organismus an dem wichtigsten organischen Material ausübt, und daß der Erwachsene sich im Gebirge bis zu gewissen Höhen hinauf, welche individuell verschieden sind, ähnlich verhält, wie unter gewöhnlichen Bedingungen ein wachsender Organismus. Das Wort von der verjüngenden Wirkung des Gebirgsaufenthaltes hat hier einen zahlenmäßigen Ausdruck gefunden." Für die Atemfrequenz ergab sich eine individuell verschiedene Änderung in der Höhe schon für den Ruhenden, für die Atemtiefe eine Änderung in dem Sinne, daß ein Gegensatz zwischen Atemfrequenz und -tiefe besteht. Die durch diese beiden Faktoren bestimmte Atemgröße ist stets gesteigert. Die Höhenlage, in der diese Steigerung einsetzt, ist individuell verschieden, ebenso der Umfang der Steigerung. Das Atemvolumen nimmt mit der Höhe progredient und unabhängig vom Alter zu (eine Ausnahme gelangte zur Beobachtung), längerer Aufenthalt im Hochgebirge bedingt eine Änderung in dem Sinne, daß die Anregung der Atmung geringer wird. Auch für den Arbeitenden zeigte sich der Einfluß der Höhe auf die Atmungsfrequenz deutlich. Die pro mkg Steigarbeit erforderliche Erhöhung des Atemvolumens steigt in der Höhe stark an, allerdings nicht ausnahmslos. Zwei Teilnehmer zeigten in Brienz Erhöhung gegen die Berliner Werte, kamen aber nach dem Abstieg vom Rothorn nach Brienz wieder auf die Berliner Werte zurück; es waren gerade die beiden, bei denen Pulsfrequenz und Temperatur das gleiche eigentümliche Verhalten zeigten. Indessen geht die Steigerung des Atemvolumens nicht bis zu einer Steigerung der aufgenommenen Luftmasse. Die auf trockene Luft von 0^0 und 760 mm Hg reduzierten aufgenommenen Luftmassen sind in der Höhe geringer als im Tieflande. Zwar liegen individuelle Schwankungen vor, doch läßt ein Vergleich mit MOSSO's Versuchen an Bergsoldaten erkennen, daß eine Anpassung derart besteht, daß an die Höhe Gewöhnte weniger Luft einatmen, trotzdem aber die Höhenluft besser vertragen. Der Sauerstoffdruck im Blute zeigte einen individuell so verschiedenen von Berlin zum Monte Rosagipfel, daß zwei Teilnehmer sich bezüglich der Sauerstoffmenge, mit der das Blut sich sättigen konnte in 4560 m noch so günstig verhielten wie die drei anderen in 2900 m. Bei der Arbeit steigt der Sauerstoffgehalt derartig an, daß die Sauerstoffspannung in den Lungenalveolen „stets noch etwas höher liegt, als in gleicher Höhe bei Körperruhe. Diese Überkompensation des Bedarfes ist in größerer Höhe erheblicher als im Flachlande." Auf Grund theoretischer Erwägungen und experimenteller Untersuchungen können die Verf. sich die Theorie MOSSO's, wonach eine Schädigung der Atmungsmechanik durch Akapnie, d. h. durch Kohlensäuremangel im Blute eintreten sollte, nicht zu eigen machen. Die CO_2-Spannung zeigte keinerlei Beziehung zu den Symptomen der Bergkrankheit. Im allgemeinen kommt

Z. zu dem Schlusse: „Die Summe der das Atemzentrum treffenden Reize wächst mit zunehmender Höhe in steigendem Maße.“ Die Form der Atmung nimmt, wie auch schon MOSSO beschrieben hat, einen periodischen Charakter an, der leicht in den CHEYNE-STOKES'schen Typus übergehen kann, ohne daß diesem dieselbe üble prognostische Bedeutung, wie in der Ebene zuzuschreiben ist. Die vitale Kapazität nimmt im Hochgebirge stark ab. Die Herztätigkeit wird im Hochgebirge sehr beschleunigt, auch bei völliger Abwesenheit körperlicher Anstrengung; bei körperlicher Arbeit wird die Erregbarkeit noch bedeutender. So kommen enorme Pulszahlen zur Beobachtung, ohne daß das geringste Gefühl körperlichen Unbehagens bestände. Der Rückgang der Pulszahlen nach beendeter Arbeit vollzieht sich rasch, eine Anwendung anhaltender Steigerung nach beendeter Arbeitsleistung ist als schlechtes Zeichen zu betrachten. Wichtig erscheinen die Versuche über die N-Ausscheidung im Schweiße, wenn sie auch nur in Gestalt von Stichproben angestellt werden konnten. Sie zeigen bis zu 13 Proz. N-Verlust durch den Schweiß und beweisen so die Notwendigkeit, diesem Faktor bei allen Stoffwechselversuchen im Sommer und bei Körperarbeit Rechnung zu tragen. Die Nierentätigkeit wurde durch die Muskeltätigkeit sehr angeregt, so daß trotz des hohen Wasserverlustes kein konzentrierter Harn abgeschieden wurde. Interessante Ergebnisse zeitigten auch die Untersuchungen über die Wärmeverhältnisse des Körpers. Sie ergaben beim Bergabsteigen eine größere Temperaturerhöhung als beim Bergaufsteigen. Die Verff. beobachteten eine Erwärmung bis zu zu 38,9 ° C beim Bergabsteigen über eine Strecke von 500—600 m. Die Regulierung der Temperatur befördert ebenfalls eine Übertragung des Organismus. Auf der Höhe des Monte Rosa zeigten alle Beteiligten unzweifelhafte Steigerung der Körperwärme. Der Höheneinfluß auf die Köpertemperatur beginnt bei den verschiedenen Personen in verschiedener Höhe. Die Temperaturänderungen während des Marsches sind nicht einflußlos auf den weiteren Verlauf der Temperaturkurve. Die Steigerung der Körperwärme in der Höhe geht nicht parallel der event. vorhandenen Bergkrankheit. Abweichend von MOSSO nehmen Z. und andere an, daß die im Körper beim Bergauf- und Bergabgehen erzeugten Wärmemengen nicht nach der Größe des Stoffumsatzes zu beurteilen sind. Weitere Kapitel sind der Besprechung der Heilanzeigen und -Gegenanzeigen gewidmet — für letztere gelten Z. Gefäßerkrankungen und Lungenemphysem — ferner der Ernährung und Kleidung des Bergsteigers, der Bergkrankheit und weiteren Ausblicken.

Zur Kenntnis der Bergkrankheit, deren stufenweise errungenes Verständnis auch historisch besprochen wird, haben Z. und seine Mitarbeiter einen interessanten Beitrag durch das Studium der Elektrizitätszerstreuung — das schon DURIG und ZUNTZ 1903 aufgenommen hatten — an der für das Entstehen von Bergkrankheit berüchtigten „Sasso del Diavolo“ am Monte Rosa gewonnen. Sie stellten dort wie auf der Capanna Regina Margherita eine sehr hohe Ionisation, insbesondere ausgesprochene unipolare Leitfähigkeit fest. Die Lektüre des interessanten Buches und das Studium der Detailangaben, Kurven, Tabellen usw. des Originals muß wärmstens empfohlen werden. OSKAR ROSENTHAL (Berlin).

Sammelreferate.

Ovarium und innere Sekretion.

Von

Privatdozent Dr. **R. Birnbaum,**

Oberarzt der Kgl. Universitäts-Frauenklinik in Göttingen.

Die Aufgabe der Ovarien wurde bis vor nicht allzulanger Zeit allein darin gesehen, daß sich in ihnen die periodische Eireifung und Eilösung abspielt, daß sie ferner zu dem Uterus und auch zu den anderen Genitalorganen in einem bestimmten Verhältnis stehen und zwar so, daß letztere, speziell der Uterus vom Ovarium abhängig sind, so auch besonders die Menstruation. Sind z. B. die Ovarien auf infantiler Stufe stehen geblieben, oder aber von vornherein nicht vorhanden (kongenitale Aplasie), so bleibt die Menstruation aus, und der Uterus und die übrigen Genitalorgane verharren auf fötaler resp. infantiler Stufe. Dasselbe tritt bei Menschen und Tieren auch dann ein, wenn später die Kastration, d. h. die völlige Entfernung der Ovarien, gemacht wurde. Die Genitalorgane, speziell der Uterus, verbleiben dann in dem Stadium der Entwicklung, das zur Zeit der Kastration erreicht war, die Menstruation hört auf. Ja, es kommt sogar zu teils makroskopisch, teils mikroskopisch nachweisbarer Atrophie der Genitalorgane (1). Die Fälle von angeblicher Menstruation nach doppelseitiger Kastration sind nur mit großer Skepsis zu betrachten. Entweder war hier ein funktionierender Ovarialrest zurückgeblieben, oder es waren Ovarialstücke abgebröckelt und in Adhäsionen usw. eingeheilt, oder aber es handelte sich um ein sog. drittes Ovarium. Denn es ist eine bekannte Tatsache, daß die Menstruation auch dann vollkommen normal vor sich geht, wenn nur minimale Reste funktionierender follikelhaltiger Ovarialsubstanz vorhanden sind. Ja sogar Schwangerschaften sind nach der-

artigen Operationen beobachtet worden (Martin, Strassmann, Gersuny) (2).

Schließlich war die fragliche Blutung überhaupt keine Menstruation, sondern eine pathologische Blutung aus dem Uterus oder der Vagina (Geschwülste, besonders Myome und Carcinome, Endometritis, Hyperämien infolge von Exsudationen um die Operationsstümpfe oder endlich Stauungen infolge eines Herzfehlers, Leberschrumpfung usw.).

Gebhard (3) bezeichnet das Ovarium deshalb mit vollem Recht als das dominierende Organ unter den Genitalorganen, an dessen Entwicklung und Funktion die Entwicklung und Funktion des Uterus gebunden ist. Dagegen gibt es sehr wohl eine Ovulation ohne Menstruation (Konzeption im Wochenbett, während des Stillens usw.), und die Ovarien können auch nach Entfernung des Uterus sehr wohl erhalten bleiben, wenigstens für längere Zeit und normal weiter funktionieren (Glaevecke (4), Hegar (1) u. a.).

Auffallenderweise ist in der Schwangerschaft, wenigstens im späteren Stadium derselben, die Abhängigkeit des Uterus vom Ovarium nicht mehr vorhanden. Man kann — es sind derartige Fälle beschrieben — in der Schwangerschaft beide Ovarien, z. B. wegen Geschwulstentartung entfernen, ohne daß die Schwangerschaft deswegen notwendigerweise unterbrochen werden muß (s. weiter unten). Diese Abhängigkeit des Uterus, speziell seiner Hauptfunktion, der Menstruation, vom Ovarium, ist noch nicht allzulange bekannt. Nach Hippokrates, Galen u. a. war die Menstruation ein Reinigungsprozeß, bei dem schädliche Substanzen aus dem Körper ausgeschieden werden. Während der Schwangerschaft sollte das Blut zum Aufbau des kindlichen Organismus verwendet werden. Auch als R. de Graaf (5) den Eierstocksfollikel entdeckt hatte, dachte man noch nicht an einen Zusammenhang von Uterus und Ovarien. Der erste, der einen Zusammenhang annahm, war der holländische Arzt Sintemma (6) 1728 (zitiert bei Geyl). Nach ihm verlassen die Eier den Eierstock spontan und erzeugen durch Berührung mit den „haarfeinen Endigungen der Blutgefäße und der Öffnungen der Entleerungsröhrchen der Gebärmutterdrüschen die menstruelle Blutung“.

Erst 1840 betonten Negrier (7) und später (1842) Brierre de Boismont (8) und Gendrin (6) den zeitlichen Zusammenhang von Ovulation und Menstruation, und sie sahen auch in der Tätigkeit des Ovariums die auslösende Ursache. Negrier erwähnt bereits, daß bei kongenitaler Aplasie der Ovarien die Menstruation nicht eintritt und ferner, daß dieselbe nach Verlust der Ovarien aufhört.

1865 kam dann die bekannte PFLÜGER'sche (10) Theorie, die bis in die neueste Zeit viele Anhänger fand und auch experimentell, besonders durch P. STRASSMANN (11), gestützt zu sein schien. PFLÜGER nimmt an, daß Ovulatiun und Menstruation immer zusammenfallen, eine Tatsache, die zwar heute noch im großen und ganzen fast allgemein angenommen wird, die aber besonders durch die Untersuchungen von LEOPOLD und MIRONOFF (12) wesentlich eingeschränkt wurde. Danach fallen zwar Menstruation und Ovulation für gewöhnlich zusammen, doch kommt sowohl Menstruation ohne Ovulation vor, als auch Ovulation zwischen zwei Menstruationen, sodaß also ein bestimmter zeitlicher Zusammenhang überhaupt nicht vorhanden ist. Den zeitlichen Zusammenhang von Ovulation und Brunst bei Tieren hatte BISCHOFF (13) bereits 1844 experimentell bei den Säugetieren nachgewiesen. Nach der PFLÜGER'schen Theorie, die trotz ihrer neuerdings nachgewiesenen Haltlosigkeit zweifellos sehr geistvoll ist, stellt sich der kausale Zusammenhang von Menstruation und Ovulation ungefähr folgendermaßen dar: Anatomisch ist festgestellt, daß jeder Eierstocksfollikel von einem feinen Nervenfasernetz umsponnen ist. Wenn nun der Follikel reift, also größer wird, so kommt es zu einer permanenten Reizung dieser Nervenfasern infolge Druck. Die Reize summieren sich und werden zum Rückenmark fortgeleitet. Haben sie eine gewisse Stärke erlangt, so kommt es reflektorisch zu einem Ausschlag, der sich in einer gewaltigen Blutkongestion nach den Genitalorganen zu äußert. Die Folge dieser Fluxion ist dann einerseits die Berstung des Follikels, also die Eilösung, andererseits die Blutung aus dem Uterus, die Menstruation. Diese Theorie fand durch STRASSMANN, wie bereits kurz erwähnt, eine experimentelle Grundlage. STRASSMANN injizierte in das Ovarialgewebe von Hündinnen Flüssigkeiten (sterile Kochsalzlösung, Glyzerin, sterile, mit Berliner Blau gefärbte Gelatine). Die Folge dieser intraovariellen Druckerhöhung war ein brunstähnlicher Zustand an den Genitalorganen, Schwellung und Hyperämie im Uterus und an den äußeren Genitalien, vermehrter Schleim- und Blutabgang. Die Brunst der Tiere ist aber als Analogon der Menstruation beim Menschen und Affen zu betrachten. Wir werden später sehen, daß sich nach Untersuchungen der neueren Zeit die PFLÜGER'sche Theorie nicht mehr halten läßt, daß sie der Lehre von der inneren Sekretion (BROWN-SÉQUARD) hat weichen müssen. Hier sei nur hervorgehoben, daß die PFLÜGER'sche Anschauung, daß bei Eintritt einer Schwangerschaft stets das zur Zeit der letzten dagewesenen Menstruation gelöste Ei befruchtet würde, später von

Sigismund (14) 1871, Löwenhardt (15) 1872, Reichert (16) 1873 usw. bekämpft wurde, welche annehmen, daß das befruchtete Ei immer der zuerst ausgebliebenen Periode angehört. Auf die weiteren zahlreichen späteren Theorien über das Zustandekommen der Menstruation gehe ich hier nicht weiter ein, da sie kaum weitere Verbreitung gefunden haben (Theorie von Strassmann (11), Christopher Martin (17), Johnston (18), Gebhard (3), Löwenhardt (15) usw.) Es sei nur noch kurz erwähnt, daß mehrere Autoren den zeitlichen und kausalen Zusammenhang von Menstruation und Ovulation überhaupt geleugnet haben (Lawson Tait (19), Annie Clark (20) usw.). Diese Autoren nehmen ein eigenes menstruelles Zentrum im Lendenmark an und erklären das Aufhören der Menstruation nach Kastration mit der Annahme der dabei erfolgten angeblichen Durchtrennung der Menstruationsnerven. Diese sog. Nerventheorie ist unschwer von Steffeck (21) widerlegt worden.

In neuerer Zeit, gegen Ende der 90er Jahre, hat sich die Theorie von dem chemischen Einfluß vom Ovarium aus hauptsächlich auf dem Wege der inneren Sekretion mehr und mehr Anhänger verschafft. Danach werden also im Ovarium Stoffe gebildet, welche entweder direkt auf die Nervenfasern einwirken oder aber in die Blutbahn gelangen und von hier aus ihre Wirkung ausüben. Diese Einwirkung wird von Gebhard (3) z. B. als fermentativ bezeichnet. Die Natur der chemischen Stoffe selbst ist noch unbekannt. Routh (22) bezeichnet sie als Spermin, Ferenczi (23) als Menotoxine, Jakobs (24) hält die sezernierten Stoffe für ein Albumin mit oxydierenden Eigenschaften. Diese Lehre von der inneren Sekretion der Ovarien wurde in erster Linie gestützt durch die ausgezeichneten Versuche Halban's (25). Die alte Pflüger'sche Lehre wurde durch diese Versuche vollkommen erschüttert. Schon vorher war die Pflüger'sche Annahme der nervösen Reflexwirkung eigentlich bereits durch die Versuche von Golz und Rein (27) hinfällig geworden. Aus den Untersuchungen dieser Autoren geht hervor, daß weder die Isolierung des Ovariums vom Zentralnervensystem noch die Durchschneidung der Sympathikusstränge irgendeinen Einfluß auf die Ernährung und Tätigkeit des Uterus ausübt.

Halban transplantierte bei Pavianen, die eine wirkliche Menstruation besitzen, die Ovarien unter die Haut; nachdem er sie also aus allen nervösen Verbindungen ausgelöst hatte. Die Menstruation ging trotzdem weiter, sie hörte aber auf, wenn die unter der Haut eingeheilten Ovarien nachträglich entfernt wurden. Die Versuche Halban's sind von zahlreichen Autoren bestätigt worden

(Knauer (1), Grigorieff (28), Schultz (29), Ribbert (30), L. Fraenkel (1, 36), Mandl (31), Basso (32) usw. an Tieren, Morris (33), Glass (34), Frank (35), Muclaire (36), Pankow (37) usw. an Menschen zu therapeutischen Zwecken). Bei diesen Versuchen handelte es sich teils um heteroplastische Transplantation der Ovarien (Implantation der Ovarien von Tier zu Tier gleicher Art und gleichen Geschlechts), teils um autoplastische Transplantation (Resektion und Implantation der Ovarien bei demselben Tier resp. Menschen). Auf Grund der sehr zahlreichen Versuche kann man wohl so viel sagen, daß bei der autoplastischen Transplantation die Menstruation erhalten bleibt und auch die sog. Ausfallserscheinungen (siehe weiter unten) fehlen. Bei der heteroplastischen Transplantation sind die Erfolge ungünstiger, wennschon auch hier ganz vereinzelte gelungene Versuche bekannt geworden sind. Diese Versuche lehren uns also, daß die Ovarien Drüsen ohne Ausführungsgänge sind, in denen Stoffe gebildet werden, welche in die Blutbahn gelangen und von hier aus die Menstruation hervorrufen, die Atrophie der Genitalien verhindern und welche auch sonst wichtige regulatorische Funktionen im Gesamthaushalt des Körpers besitzen. Alle diese Erscheinungen kann man besonders markant beobachten, wenn man die Ovarien entfernt, also die Kastration vornimmt. Dann bleibt die Menstruation fort, die Genitalorgane atrophieren, und es treten Erscheinungen auf, die als Ausfallserscheinungen (der Ovarialfunktion) bekannt sind: fliegende Hitze, Schweißausbrüche, Schwindelanfälle, Ohrensausen, Frösteln, Herzklopfen, Gliederzittern, Hautausschläge und andere besonders nervöse Erscheinungen. Dieser Symptomkomplex, der meist in Anfällen auftritt, ist besonders früher sehr oft beobachtet worden, als man noch sehr leicht geneigt war, in der Kastration ein Allheilmittel für viele Erscheinungen (Hysterie, Neurasthenie, Epilepsie, Geisteskrankheiten) zu erblicken. Heute legt man gerade auf die Erhaltung der Ovarialfunktion den allergrößten Wert und läßt, wenn möglich, mindestens Reste funktionierenden Ovarialgewebes bei der Operation zurück. Denn die Ausfallserscheinungen bleiben auch aus, wenn nur geringe Reste funktionierenden Eierstocksgewebes zurückgelassen wurden. Müssen die Ovarien z. B. aus technischen Gründen bei der Operation (z. B. Myomoperationen) entfernt werden, so pflanzt man sie möglichst an einer anderen Stelle, z. B. im Douglas'schen Raum, wieder ein (autoplastische Transplantation); die Ovarialfunktion bleibt dann erhalten. Auf dem Boden dieser Tatsache ist auch die Oophorin- resp. Ovarintherapie entstanden, d. h. man gibt Frauen, bei denen

beide Ovarien entfernt werden mußten (bösartige Geschwülste), die Eierstockssubstanz von Tieren in Form von Tabletten usw.

Durch die Versuche von Löwy und Richter (38) haben wir weitere Einflüsse der Ovarialsubstanz auf den Stoffwechsel kennen gelernt. Aus ihren Versuchen geht hervor, daß der Sauerstoffverbrauch nach Entfernung der Eierstöcke 3—4 Monate nach der Operation bis auf 20 Proz. gegen früher heruntergeht, wodurch Fett beträchtlich gespart wird. Damit stimmt die Fettsucht der Kastrierten und klimakterischen Frauen gut überein. Nach Zuführung tierischer Eierstockssubstanz (Oophorin) stellten sich die normalen Verhältnisse wieder her. Damit ist die oxydationssteigernde Wirkung der Ovarialsubstanz erwiesen. Auch die sog. Wellenbewegung der Funktionen (Temperatur, Puls, Blutdruck, Lungenkapazität, Wärmestrahlung, Muskelkraft, Sehnenreflexe, Stickstoffausscheidung usw.) bei der geschlechtsreifen Frau (Godman (39), v. Ott (40)) ist zweifellos auf diese chemischen Stoffe resp. auf verschiedenes Verhalten derselben zurückzuführen.

Diese sekretorische Tätigkeit, die bisher dem ganzen Ovarium zugesprochen wurde, wird nun neuerdings von Born und L. Fraenkel (41) in das Corpus luteum allein verlegt.[1]) Die bisherigen Ansichten über die Bedeutung des Corpus luteum gingen sehr auseinander; so hatte das Corpus luteum nach Clark (20) und His den Zweck, eine geregelte Blutzirkulation in der Rindenschicht des Ovariums aufrecht zu erhalten. Würde sich hier ein richtiger Vernarbungsprozeß einstellen, so würde das Ovarium infolge der dadurch bedingten Schrumpfung sehr bald funktionsuntüchtig, atrophisch werden. Nach Pflüger (10) hatte das Corpus luteum die Aufgabe, den durch die Ruptur des Follikels entstandenen Substanzdefekt zu decken. Nach Waldeyer (42) ist die Bildung des Corpus luteum notwendig, um die normale Spannung im Ovarium zu erhalten, wodurch die Ruptur der später reifenden Follikel begünstigt würde. Nach neueren Autoren (Nagel (43) u. a.) führt der Aufbau des Corpus luteum zur Neubildung von Ovarialgewebe. Der Breslauer Embryologe Born hat zuerst den Gedanken ausgesprochen, daß das Corpus luteum seinem Bau und seiner Entwicklung nach eine Drüse ohne Ausführungsgang, also mit innerer Sekretion, sei, deren Sekrete die Aufgabe haben sollten, die Einnistung und Weiterentwicklung des befruchteten Eies zu bewirken. Diese rein

[1]) Ein ausführliches Referat über die Bedeutung des Corpus luteum bringt Ihm in der Monatsschr. f. Geburtshilfe u. Gynäkologie, Bd. XXI.



hypothetische Ansicht BORN's wurde von seinem Schüler L. FRAENKEL experimentell festzulegen versucht. FRAENKEL baute die Hypothese auch weiter aus und zog bereits praktische Schlußfolgerungen für die Therapie bestimmter Krankheitserscheinungen. Die BORN-FRAENKEL'sche Annahme einer sekretorischen Tätigkeit der Luteinzellen ist durch die Befunde FRANZ COHN's (44) zweifellos gestützt worden. COHN fand in den Zellen des gelben Körpers Protoplasmaprodukte sekretartiger Natur, die durch die im Corpus luteum reichlich vorhandenen Blutgefäßkapillaren in das Blut übergeführt werden sollen. Das Corpus luteum bewirkt nach FRAENKEL den in den Generationsjahren erhöhten Ernährungszustand des Uterus. Der in dieser ganzen Zeit vermehrte Umfang und Turgor des Uterus, sowie die vierwöchentlichen zyklischen Hyperämien desselben (Menstruation), sind die Folge der inneren Sekretion des Corpus luteum. Seine fortgesetzte sekretorische Tätigkeit bewirkt einerseits die Insertion und Entwicklung des Eies und andererseits, wenn die Befruchtung des Eies unterbleibt, die Menstruation. Fehlen die Corpora lutea, so verfällt nach FRAENKEL der Uterus der Atrophie und die Menstruation tritt nicht ein. Der mangelhafte aplastische Zustand der weiblichen Genitalorgane im noch nicht geschlechtsreifen Alter und in der Menopause ist auf die fehlende Wirkung der Corpora lutea zurückzuführen.

Schon in früheren Arbeiten hatte FRAENKEL für diese Ansicht eine Anzahl von Wahrscheinlichkeitsbeweisen angeführt.

1. Die makro- und mikroskopische Betrachtung des Corpus luteum auf der Höhe seiner Entwicklung. Das Corpus luteum ist scharf von dem übrigen Ovarialgewebe abgesetzt und von einer bindegewebigen Kapsel umgeben. Die goldgelbe Farbe, die markige Beschaffenheit, ganz besonders aber der ganze mikroskopische Aufbau erinnert an eine Drüse. Der Vergleich mit den Leberacinis und der Rindenschicht der Nebenniere liegt besonders nahe. Die Luteinzellen sind die Parenchymzellen, die Kapillargefäße dienen zur Weiterführung der von diesen sezernierten Stoffe.

Gegen diesen Wahrscheinlichkeitsbeweis macht HALBAN (25 c) allerdings mit Recht geltend, daß man aus dem morphologischen Bau eines Organs noch nicht ohne weiteres auf dessen Funktion schließen darf.

2. Wenn man die zeitliche Aufeinanderfolge der Dinge betrachtet: der Follikel platzt, das Ei schlüpft heraus und wird ev. befruchtet; jetzt bildet sich zunächst aus dem Follikel der gelbe Körper, sodann stellen sich im Uterus anatomische Veränderungen

ein, welche die Aufnahme des Eies vorbereiten, und nun erst bettet sich das Ei in der Uterusschleimhaut ein. — Dann soll schon der Schluß nahe liegen, das Corpus luteum hat die Funktion, den Uterus so vorzubereiten, daß das Schwangerschaftsprodukt sich in ihm ansiedeln und fortentwickeln kann.

3. Es ist unmöglich, daß, wie bislang angenommen wurde, das winzige, eben befruchtete, noch gar nicht im Uterus befindliche und mit dem mütterlichen Organismus noch gar nicht in inniger Verbindung stehende Ei die ersten Schwangerschaftsveränderungen (seröse Durchtränkung, Blutversorgung, Hyperplasie aller Elemente des Uterus, deziduale Umwandlung der Uterusschleimhaut) hervorruft. Nach Fraenkel muß vielmehr der erste Anstoß zu diesen Schwangerschaftsveränderungen da gesucht werden, wo zur Zeit die größten Veränderungen vor sich gehen, das ist im eben sich bildenden resp. schon ausgebildeten gelben Körper.

4. Der Uterus wächst in den ersten Wochen der Schwangerschaft unverhältnismäßig viel stärker als der sich entwickelnde Keim. In dieser Zeit besitzt das Ei auch nur geringe Beziehungen zum mütterlichen Organismus (Verklebung der Oberflächen, aber nur spärlicher Säfteaustausch und Gefäßverbindungen). Nach Fraenkel kann man es sich kaum vorstellen, daß allein der Reiz des wachsenden Eies zu dieser Zeit die gewaltigen Umwälzungen (aktive Hyperplasie sämtlicher Gewebselemente) hervorbringen soll.

5. Der Bau und die Größe des Follikels deuten darauf hin, daß derselbe nicht nur zur Bergung und Ausreifung des Eies bestimmt ist, sondern daß derselbe später noch weitere Funktionen zu übernehmen hat.

6. Die definitive Größe des Follikelhohlraumes reicht für den Ausbau des gelben Körpers nicht aus. Derselbe wächst vielmehr und übertrifft schließlich noch den früheren Follikel. Das wäre nach Fraenkel unnötig, wenn der gelbe Körper nichts anderes darstellte, als den Übergang von dem Graaf'schen Bläschen in die spätere Narbe.

7. Die Erklärung der exzessiven Entwicklung des gelben Körpers in der Schwangerschaft mit der allgemeinen Schwangerschaftshyperämie und Hyperplasie der Genitalien ist aus drei Gründen unzulässig: 1. vergrößert sich der gelbe Körper ganz unverhältnismäßig stark im Vergleich zum übrigen Ovarium, dessen eine Hälfte es häufig für sich allein in Anspruch nimmt (bei Kühen und Stuten sogar $^4/_5$ des ganzen Ovariums); 2. besteht zur Zeit, wenn das Corpus luteum am meisten mit Blut gefüllt ist, eine starke

Anämie des übrigen Ovariums; 3. hat am Ende der Gravidität, wo der Blutzufluß und die Hypertrophie der Genitalien am stärksten ist, sich das Corpus luteum in eine Narbe verwandelt.

8. Man kann zur Stütze der Eraenkel'schen Hypothese die vergleichende Anatomie heranziehen. Alle Tierordnungen, welche eine uterine Insertion des Eies besitzen, haben ein gut entwickeltes Corpus luteum; die anderen, welche Eier legen, besitzen gar kein oder nur ein rudimentäres Corpus luteum.

Diese Ansicht Fraenkel's ist übrigens von anderer Seite (Sandes) (45) für irrig erklärt worden. Danach ist die Angabe Fraenkel's, daß die Monotremen und Marsupialier nur rudimentäre Corpora lutea haben, nicht richtig.

0. Der mögliche Einwand, die Luteinzellen sind gar nicht epithelialer, sondern bindegewebiger Natur, ist nach Fraenkel's Ansicht durch Sobotta zugunsten der ersten Anschauung angeblich erledigt.

Diese von Fraenkel so sicher vertretene Ansicht dürfte mit am meisten Widerspruch finden. Bekanntlich ist die Frage nach der Natur resp. Genese der Luteinzellen auch heute noch durchaus nicht als gelöst zu betrachten. Nach wie vor stehen sich die beiden alten Ansichten gegenüber. Das geht auch aus einer neueren Bearbeitung dieses Kapitels von Chroback und Rosthorn (21) deutlich hervor. Fraenkel ist, wie gesagt, Anhänger der zuerst von Bischoff (46) aufgestellten Lehre, daß die Luteinzellen vom Follikelepithel abstammen, indem sich die Granulazellen direkt in Luteinzellen umwandeln sollen. Dieser Ansicht haben sich später Meckel (47), Pflüger (48), Luschka (49), Rabl (50) u. a. angeschlossen. Die andere Anschauung, daß die Luteinzellen von der Theca interna abstammen, also bindegewebigen Ursprungs sind, ist zuerst von Baer (52) ausgesprochen und von Leuckart (53), Rokitansky (54), His (55), von Kölliker (56), Nagel (43), Schottländer (57), Pfannenstiel (58), Clark (20) u. a. anerkannt worden. Schließlich gibt es auch Autoren, die einen zwischen beiden Anschauungen vermittelnden Standpunkt einnehmen, wie Stratz (59) und Waldeyer (42). Wie Rosthorn und Chrobak mit Recht hervorheben, liegt die Ursache dieser Kontroverse sicher zum großen Teil darin begründet, daß die ersten Stadien der Corpus luteum-Bildung so rasch vorübergehen, und viele Untersucher diese nicht zu Gesicht bekommen haben.

Doch versteift sich Fraenkel auf diese Ansicht nicht, indem er selbst darauf aufmerksam macht, daß nach neueren Unter-

suchungen auch Abkömmlinge des Mesoderms Drüsenformationen bilden können.

So viel über die bereits früher von Fraenkel mitgeteilten Wahrscheinlichkeitsbeweise.

Ich komme nunmehr zu der Hauptarbeit Fraenkel's, in der er seine Ansichten experimentell zu begründen versucht. Von seinen Experimentalreihen greife ich nur die wichtigsten heraus. Die ersten Experimente wurden folgendermaßen angestellt: Trächtige Kaninchen wurden bis zum Wurf sorglich überwacht; sofort nach dem Wurf wurde das frisch puerperale Weibchen zu einem kräftigen Bock gesetzt und der ein- oder mehrmalige Coitus festgestellt; darauf das Weibchen isoliert und nunmehr zwischen dem ersten bis sechsten Tage die Kastration ausgeführt. Die nach einiger Zeit dann ausgeführte Sektion ergab in 13 Fällen einen leeren Uterus. Fraenkel hatte damit den Einfluß der Ovarien auf die Nidation des reifen befruchteten Eies festgestellt.

Ich bemerke schon hier, daß diese wichtige Tatsache von fast allen Autoren als richtig anerkannt und als großes Verdienst Fraenkel's gewürdigt worden ist.

Mit den nächsten Experimenten versuchte Fraenkel festzustellen, daß es nur das Corpus luteum im Ovarium allein ist, das die verschiedene Funktion für sich in Anspruch nimmt. Dabei ging er so vor, daß er die Corpora lutea mit einer feinen galvanokaustischen Nadel vollständig zerstörte. Von elf so ausgeführten Experimenten mißlang kein einziges; stets war der Uterus leer, Schwangerschaft niemals zustande gekommen.

Auf Grund dieser Experimente leitet Fraenkel folgendes Gesetz ab: das Corpus luteum besitzt die Funktion, die befruchteten in der Tube bzw. im Uterus befindlichen Eier zur Insertion gelangen zu lassen. Der Wegfall der Corpora lutea verhindert das Zustandekommen der Gravidität.

Bei einer weiteren Reihe von Experimenten versuchte Fraenkel zu bestimmen, ob auch nach der Einbettung des Eies und eventuellenfalls bis zu welchem Stadium der Schwangerschaft der Einfluß der Corpora lutea sich erstreckt. Zu dem Zwecke exstirpierte Fraenkel beide Ovarien, oder er brannte sämtliche Corpora lutea aus bei sicher schwangeren Kaninchen zwischen dem 8.—20. Tage nach dem fruchtbaren Coitus. Das Resultat dieser Versuche war: Stets bildeten sich die bei der Operation konstatierten und gezählten Eier zurück.

Auf dem Boden dieser Experimente baute Fraenkel ein neues

Gesetz auf, resp. erweiterte das bereits erwähnte Gesetz: Die Corpora lutea haben nicht nur die Funktion, die Insertion der Eier zu ermöglichen, sondern auch die Aufgabe, die Weiterentwicklung der inserierten Eier bis zu einem gewissen Termin (beim Kaninchen ungefähr bis zum 20. Tage der Schwangerschaft) zu sichern.

Die weiteren Ausführungen Fraenkel's, die sich mit der fehlerhaften Entwicklung oder Insertion des menschlichen Eies bei Erkrankung der Ovarien, speziell des Corpus luteum beschäftigen, übergehe ich.

Der zweite Hauptteil der Fraenkel'schen Arbeit beschäftigt sich mit der Frage des etwaigen Einflusses des Corpus luteum auf den nichtschwangeren Uterus. Die Untersuchungen Fraenkel's nach dieser Richtung hin gingen von der bekannten Tatsache aus, daß die Entfernung der Ovarien, die Kastration, eine Atrophie des Uterus herbeiführt. Fraenkel legte sich nun die Frage vor: ob nicht diese Funktion des Ovariums, die Atrophie des Uterus zu verhindern, an das Corpus luteum allein gebunden ist. Dabei stützt sich Fraenkel auf eine neue, der bisherigen allgemein anerkannten Ansicht ganz widersprechenden, von Kreis (60) bestätigten Annahme, daß 14 Tage vor der Menstruation ein sprungfertiger Follikel und 12 Tage vorher ein frisches Corpus luteum im menschlichen Ovarium vorhanden ist. Die Menstruation tritt danach gerade im Moment der höchsten Entwicklung des gelben Körpers ein. Fraenkel brannte bei sieben Frauen, bei denen die Laparotomie wegen bestimmter gynäkologischer Leiden gemacht werden mußte, die Corpora lutea aus; bei sechs Frauen blieb die nächste Menstruation aus. In dem einzigen negativen Falle handelte es sich, wie Fraenkel meint, vielleicht um eine doppelte Ovulation oder aber um nicht genügende Zerstörung des gelben Körpers mit dem Pacquelin (?). Damit will Fraenkel den Beweis, daß die Menstruation infolge der inneren Sekretion des Corpus luteum hervorgerufen wird, erbracht haben. Da die Menstruation der sichere Nachweis der Uterusfunktion ist und die Atrophie des Uterus sich in erster Linie geltend macht durch das Ausbleiben der Menstruation, so wäre damit also auch die Abhängigkeit der Uterusernährung vom Corpus luteum festgestellt.

Daraus ergibt sich noch ein weiteres Gesetz: das Corpus luteum steht der Uterusernährung vor und löst die Menstruation aus. Der gelbe Körper ist immer die gleiche Drüse, die beim Menschen alle 4 Wochen, beim Tier in entsprechenden Intervallen neu gebildet wird und zunächst stets die gleiche Funktion hat: in

zyklischer Weise dem Uterus einen Ernährungsimpuls zuzuführen, durch den er verhindert wird, in das kindliche Stadium zurückzusinken, in das greisenhafte vorauszueilen und befähigt wird, die Schleimhaut für die Aufnahme des befruchteten Eies vorzubereiten. Wenn ein Ei befruchtet wird, so bleibt der gelbe Körper noch eine Zeitlang in der prinzipiell gleichen Funktion, der in erhöhtem Maße notwendigen Ernährung des Uterus vorzustehen, um das Ei einzubetten und zu entwickeln. Kommt aber keine Befruchtung zustande, so führt die Hyperämie zur Menstruation und der gelbe Körper bildet sich zurück.

Fraenkel geht noch weiter und hält es für wahrscheinlich, daß z. B. pathologische menstruelle Blutungen, Fälle von Sterilität, Uterusatrophie mit Amenorrhoe (Diabetes, Tuberkulose, Adipositas, Laktation) auf Anomalien des Corpus luteum zurückzuführen sind.

Im letzten Teil seiner Arbeit geht Fraenkel auf die therapeutischen Nutzanwendungen seiner theoretischen Erörterungen ein. Ich habe bereits kurz erwähnt, daß seit einer Reihe von Jahren gegen die sog. Ausfallserscheinungen resp. klimakterischen Beschwerden Präparate empfohlen sind, die als Trockenextrakt der ganzen Eierstöcke von Kühen, Kälbern, Schafen oder Schweinen hergestellt werden, Oophorin, Ovarin (Mainzer, Mond). Die Empfehlung dieser Präparate fällt in eine Zeit, wo die Organotherapie (Nebenniere, Milz, Schilddrüse usw.) überhaupt eine große Rolle bei der Behandlung bestimmter Krankheiten (Basedow, Leukämie, Myxödem) spielte. Die mitgeteilten Erfolge mit diesen Eierstockspräparaten sind sehr auseinandergehend. Die Erfahrungen aus der Göttinger Frauenklinik lauten entschieden ungünstig. Fraenkel ist geneigt, die ungünstigen Erfolge mit dem Oophorin auf einen mangelhaften Gehalt der Präparate an Luteinsubstanz zurückzuführen, die ja nach seinen Ausführungen allein bei der therapeutischen Nutzanwendung in Frage kommen kann. Fraenkel ließ deshalb ein Corpus luteum-Präparat aus dem Ovarium der Kuh, das gewöhnlich einen sehr großen gelben Körper enthält ($^2/_3$ des Ovariums fallen auf ihn), in folgender Weise herstellen: Herausschälen des gelben Körpers, was leicht gelingt, Entfernung des Wassers im Trockenofen (Vacuumexsiccator), pulverisieren, verarbeiten mit einem Vehikel zu Tabletten. Diese Tabletten wurden bei Amenorrhöe ohne Erfolg, bei Dysmenorrhöe mit wechselndem Erfolg (suggestive Beeinflussung?), bei Ausfallserscheinungen mit eklatantem Erfolg verabreicht. Die gute Wirkung ließ bei der letzten Gruppe in keinem Falle im Stich. Von mir in der Göttinger Frauenklinik und

Poliklinik angestellte Nachprüfungen ergaben folgendes: Negative Wirkung bei Amenorrhöe und Dysmenorrhöe, ganz vereinzelte Erfolge bei klimakterischen Beschwerden und Ausfallserscheinungen, so spärlich, daß ich geneigt bin, die positiven, oft auch nur vorübergehenden Wirkungen für suggestiv zu erklären, um so bereitwilliger, als es sich ja dabei sehr oft um neurotische Individuen handelt. Üble Nebenwirkungen wurden nicht beobachtet.

Fraenkel will im übrigen (wenigstens bis zum 15. XII. 1903) das Oophorin nicht ganz verdrängt haben; denn nach den Mitteilungen französischer Autoren (Bouin und Limon) wäre das Vorkommen einer Glande interstitielle, das sind Zellen der Theca interna atretischer Follikel, sehr wahrscheinlich (siehe weiter unten). Die Mitteilungen von anderer Seite sind widersprechend, teils zustimmend, teils ablehnend. Außer diesem Präparat Lutein I ließ Fraenkel aus dem Corpus luteum graviditatis der Kuh andere Tabletten herstellen, Lutein II, die nach seinen Angaben die Ausfallserscheinungen nicht beeinflußten. Seine Empfehlung dieses Präparates bei gewissen Schwangerschaftsbeschwerden kann bei voller Anerkennung des wissenschaftlichen Wertes der Fraenkelschen Arbeiten wohl nur mit einem ungläubigen Kopfschütteln aufgenommen werden. Wie aber auch Fraenkel selbst schon hervorhebt, folgt die Praxis nicht immer der Theorie nach, resp. lassen sich theoretische Erwägungen nicht ohne weiteres in die Praxis umsetzen. Vielleicht würde das Präparat aus dem Corpus luteum menschlicher Ovarien die erwünschte Wirkung haben; eine Überlegung, die natürlich niemals zu praktischen Konsequenzen führen kann.

Eine weitere, recht plausible Nutzanwendung zieht Fraenkel aus seinen experimentellen Studien für die Frage der Ovariotomie in der Schwangerschaft. Während die einen Autoren gute Resultate, d. h. keine Unterbrechung der Schwangerschaft bei Operationen wegen Ovarialtumoren in der Schwangerschaft haben, berichten andere über schlechte Resultate, d. h. häufige Unterbrechung derselben, besonders nach doppelseitiger Ovariotomie. Diese Autoren empfehlen demgemäß mit der Operation bis nach der Schwangerschaft zu warten (Fehling, Bumm). Die Verschiedenheit dieser Resultate führt nun Fraenkel auf die Vornahme der Operation zu ganz verschiedenen Zeiten der Schwangerschaft zurück. Da die Einwirkung des Corpus luteum intra graviditatem auf das Schwangerschaftsprodukt ca. 7—8 Wochen nach Fraenkel dauert, so soll man mit der Ovariotomie in dieser Zeit sehr vorsichtig sein,

oder aber bei der Operation möglichst den gelben Körper erhalten. Fraenkel empfiehlt die Vornahme der Operation, wenn irgend möglich, erst nach dem 4. Monat. Auch diese Ausführungen Fraenkel's erhalten durch neuerdings mitgeteilte Fälle von doppelseitigen Ovariotomien in den ersten Wochen der Schwangerschaft mit Fortgang der Schwangerschaft einen schweren Stoß. So teilt Elis Essen-Möller (63) in Lund einen Fall mit, bei dem im ersten Monat der Schwangerschaft beide Ovarien weggenommen wurden, ein drittes wurde mit Sicherheit ausgeschlossen. Trotzdem ging die Schwangerschaft bis zum normalen Ende weiter.

Schließlich beschäftigten sich die Untersuchungen Fraenkel's auch mit dem Studium der durch das Corpus luteum-Sekret beeinflußten Biochemie des Blutes. Ausgehend von den bekannten Lehren Ehrlich's (Toxin-Antitoxin, Seitenkettentheorie) untersuchte Fraenkel gemeinsam mit Lichtwitz (64), ob die Einverleibung von gelben Körpern in einem fremden Organismus einen Gegenkörper zu erzeugen vermag, der auf das im Blute kreisende Corpus luteum-Sekret eine etwa diagnostisch oder therapeutisch verwendbare Einwirkung besitzt. Es gelang ihnen nach verschiedenen vergeblichen Versuchen durch streng aseptische Injektionen steigender Dosen von Corpus luteum-Emulsion der Kuh in die Bauchhöhle des Kaninchens die vorhandene Giftwirkung durch allmähliche Immunisierung unschädlich zu gestalten und in dem Blutserum des Kaninchens einen Antikörper zu finden, der nach der Art der Ambozeptoren wirkend, eine ganz eklatante cytolytische Wirkung gegenüber den Luteinzellen im Mikroskop und Reagenzglas zeigt. Aus diesen und ähnlichen Versuchen von Skrobansky (65), der einen cytolytischen Körper gegen Eier gefunden haben will, leitet Fraenkel die theoretische Möglichkeit ab, eine Sterilisierung und Unterbrechung der Schwangerschaft auf biochemischem Wege herbeizuführen, ebenso die Möglichkeit der Reagenzglasdiagnose der Schwangerschaft.

Es liegt auf der Hand, daß diese Anschauungen Fraenkel's ungeheures Aufsehen erregten. Sofort nach Bekanntwerden seiner Versuche habe ich deshalb angefangen, die Fraenkel'schen Experimente nachzuprüfen und versucht, weiter zu kommen. Aus den mühevollen Untersuchungen geht folgendes hervor: Eine starke Giftigkeit der Zellen resp. der Sekrete des Corpus luteum der Kuh für das Kaninchen muß zugegeben werden; eine ganze Anzahl der Tiere ging mir entweder sehr schnell nach den ersten Injektionen unter Zeichen schwerer Vergiftung zugrunde oder aber die Tiere

starben nach mehreren Tagen unter starker Abmagerung, Mangel an Freßlust usw. Dabei bemerke ich, daß, abgesehen von einigen Fällen, keine Infektion bei der Injektion zustande gekommen war, nachdem ich mich, dank der Liebenswürdigkeit des Herrn Geheimrat Ehrlich, der nötigen Vorsichtsmaßregeln bediente. Einige Tiere blieben jedoch am Leben und wurden mit steigenden Injektionen Corpus luteum-Substanz weiter behandelt (Glyzerinextrakt, Kochsalzaufschwemmung usw.). Ich war nun zwar in der Lage, die Antikörper mit „eklatanter cytolytischer Wirkung gegenüber den Luteinzellen im Mikroskop und Reagenzglas“ nachzuweisen, jedoch dieselben Vorgänge traten auch ein, wenn ich Serum nicht vorbehandelter Tiere anwendete; ich halte deshalb diese Phänomene mit Halban nicht für spezifisch, sondern für sog. Normalserumwirkung. Bekanntlich agglutiniert bereits normales Serum Blutkörperchen fremder Art usw. Für mich war damit die Frage der Möglichkeit der Sterilisierung und Unterbrechung der Schwangerschaft auf biochemischem Wege erledigt; und die Zeit hat anscheinend bereits zugunsten dieser meiner Anschauung entschieden. Ich habe in den fachwissenschaftlichen Zeitschriften nichts mehr über die Frage gelesen, weder theoretische Erörterungen noch experimentelle Untersuchungen.

Auch die weitere Theorie Fraenkel's über die Heilung der Osteomalacie mit Antioophorin hat, soviel ich übersehe, keine praktischen Erfolge zeitigen können. Fraenkel macht hierüber folgende Deduktionen, indem er von der Behandlung des Myxödems mit Thyreoidin und des Morbus Basedow mit Rhodagen ausgeht. Die Ausfallserscheinungen, die durch den Fortfall der Ovarialfunktion entstehen, werden durch den Gebrauch von Lutein resp. Oophorin zweifellos gebessert (?). Die Osteomalacie, die bekannte Knochenerweichung in der Schwangerschaft und im Wochenbett, wird durch die Funktion der Ovarien verschlimmert; denn Kastration heilt in den meisten Fällen die Osteomalacie. Entsprechend dem Rhodagen muß man nach Fraenkel in der Milch kastrierter Tiere resp. im Blutstrom derselben einen Antikörper erwarten, welcher das Plus schädlichen Ovarialsekretes bei den Osteomalaciekranken zu neutralisieren vermag. Noch besser wäre sogar die Überfütterung resp. Injektion von Eierstoffspräparaten zur Erzeugung der hierzu nötigen Antikörper. Ich bin auf die letzten theoretischen Spekulationen Fraenkel's nur ganz kurz eingegangen, weil sie doch allzusehr den Boden experimenteller Forschung verlassen und rein hypothetischer Natur sind.

In der Wiener (66) geburtshiflich-gynäkologischen Gesellschaft vom 15. Dez. 1903 hatte Fraenkel Gelegenheit, seine Anschauungen zusammenfassend vorzutragen. Aus der interessanten Diskussion hebe ich folgendes hervor: Halban wendet sich gegen die von Fraenkel als sicher angenommene bestimmte zeitliche Aufeinanderfolge der Tatsachen bei der Einidation, die durchaus nicht sicher bestimmt sei. Er erblickt in der Angabe Fraenkel's, daß die Deciduabildung schon auftrete, wenn das Ei noch in der Tube sei, einen Widerspruch mit anderen Ausführungen Fraenkel's. Denn der Follikel müßte schon sofort nach der Ruptur, wo noch gar keine spezifischen Elemente des Corpus luteum vorhanden sind, seine Wirkung ausüben. Diese Ausführungen wurden von Fraenkel in seinem Schlußwort insofern widerlegt, als Fraenkel angibt, daß bereits an noch nicht geplatzten Follikeln die Zellen anfangen, sich zu Corpus luteum-Zellen umzubilden. Zugunsten der alten Annahme, daß das Ei selbst die Schwangerschaftsveränderungen hervorruft, auch wenn es in der Tube mit dem mütterlichen Organismus in keinem organischen Zusammenhange steht, zieht Halban die Tatsache heran, daß z. B. Strychnin auch dann vom Organismus resorbiert wird, wenn man es mit Gelatine überzogen in die Bauchhöhle eines Tieres bringt. Für die Annahme, daß das befruchtete Ei den Impuls für die Schwangerschaftsveränderungen gibt, spricht nach Halban auch die Tatsache, daß sich bei jüngeren Eiern die Decidua zuerst um das Ei herum bildet, und daß sich erst später die übrige Schleimhaut des Uterus in Decidua umwandelt. Daß dies ein chemischer Prozeß auf dem Wege der inneren Sekretion ist, geht auch daraus hervor, daß sich bei der Tubargravidität eine Decidua im Uterus bildet, nicht aber in der Tube. Wenn Fraenkel angibt, daß diese letzten Ausführungen Halban's einen Widerspruch enthalten, so kann ich dem nicht beipflichten; denn die Tubenschleimhaut ist bei Tubargravidität auf eine deciduale Reaktion infolge ihres Baues nicht so eingestellt, wie die Schleimhaut des Uterus. Halban nimmt weiter an, daß die Einwirkung des Eies in den späteren Monaten nicht vom Fruchtkörper ausgeht, sondern von der Placenta, speziell dem syncytischen Epithel der Zotten. Die experimentellen Beweise Fraenkel's sind nach Halban an einem Material angestellt, das zur Entscheidung so wichtiger Fragen bei weitem nicht ausreicht. Er führt dies auch des weiteren aus. Dagegen gibt Halban zu, daß es für Fraenkel ein unbestrittenes großes Verdienst bleibt, nachgewiesen zu haben, daß das Ovarium in toto einen Einfluß auf die Einidation ausübt. Was nun die

FRAENKEL'sche Auffassung vom Verhältnis des Corpus luteum zur Menstruation anbetrifft, so führt HALBAN dagegen nicht mit Unrecht die bisher allgemein anerkannten Untersuchungen von LEOPOLD und MIRONOFF (12) an, nach denen Menstruation und Ovulation eine bestimmte zeitliche Folge nicht aufweisen, wenn sie auch in der großen Zahl der Fälle zeitlich zusammenfallen. Aus den Experimenten FRAENKEL's zur Stütze seiner Annahme (Ausbrennen der Corpora lutea bei Bauchhöhlenoperationen) kann nach HALBAN nichts geschlossen werden; denn das verspätete Eintreffen der Menstruation nach operativen Eingriffen ist allen Operateuren eine ganz bekannte und geläufige Tatsache. FRAENKEL erkennt übrigens die Untersuchungen von LEOPOLD und MIRONOFF nicht als beweiskräftig an, da sie an Leichenmaterial angestellt sind. Auch die in der Arbeit LINDENTHAL's (67) niedergelegten angeblichen Beweise für die Richtigkeit der FRAENKEL'schen Annahme sprechen eher dagegen. LINDENTHAL fand bei der Laparotomie einen frisch geplatzten Follikel, 3 Tage danach trat die Menstruation ein. Aber zu dieser Zeit ist ein typisches Corpus luteum noch gar nicht vorhanden.

MANDL (68) bringt in derselben Diskussion einen sehr gewichtigen Beweis gegen die FRAENKEL'schen Anschauungen über das Zustandekommen der Menstruation. Er machte die Totalexstirpation des Uterus bei einer Frau einen Tag vor der zu erwartenden Menstruation. Es fand sich am linken Ovarium ein sprungreifer Follikel; ein Corpus luteum war in keinem Ovarium vorhanden. Die Uterusschleimhaut zeigte die bekannten prämenstruellen Veränderungen. Der Einfluß eines Corpus luteum war also nicht vorhanden gewesen. Die Einwände FRAENKEL's gegen diesen Fall dürften kaum genügende Beweiskraft besitzen. Ganz besonders war aber das folgende einwandsfreie Experiment MANDL's geeignet, die FRAENKEL'schen Anschauungen zu erschüttern. Einer Häsin, welche sich 3 Tage post partum und typisch verlaufendem Koitus befindet, wurde das linke Ovarium exstirpiert und zwischen Fascien und Bauchdeckenmuskulatur transplantiert. Am 5. Oktober früh wirft das Tier drei lebende Junge; vom 3. November angefangen wurde der Bock täglich dem Weibchen zugeführt; erst am 7. November können innerhalb kurzer Zeit fünf typische Begattungsakte konstatiert werden. Am 9. November Exstirpation des rechten Ovariums. Am 21. November wird das Tier getötet und die Bauchhöhle eröffnet; dabei ergibt sich: linkes Uterushorn leer, nicht atrophisch, rechtes Uterushorn vollgravid, enthält 11 Eikammern

von über Haselnußgröße. Ein überzähliges Ovarium war nicht vorhanden. Eine Wirkung von Corpora lutea war nach der Versuchsanordnung ausgeschlossen. Die Transplantation des einen Ovariums war deshalb erfolgt, weil ein Ovarium notwendig ist, um die Schwangerschaft zustande zu bringen und zu erhalten. Denn es war auch Mandl, wie früher Fraenkel, nicht gelungen, nach doppelseitiger Kastration die Insertion der Eier und die Weiterentwicklung derselben zu konstatieren. Gegen die Fraenkel'sche Theorie spricht, wie Mandl hervorhebt, auch die Angabe von Sobotta (51), daß die Corpora lutea bei der Maus nicht nur lange nach der Geburt, sondern sogar bis zur nächsten und selbst übernächsten Schwangerschaft persistieren.

In derselben Diskussion berichtet Skrobansky (Petersburg) über ganz auffallende experimentelle Resultate. Er kommt auf Grund seiner Tierversuche zu einer ganz neuen Hypothese über den Einfluß der Ovarien resp. des Corpus luteum auf die Weiterentwicklung des befruchteten Eies. Es gelang Skrobansky mehrfach, bei Kaninchen die Schwangerschaft zu erhalten, wenn er bei ihnen zwischen dem 10. und 15. Tage nach dem befruchtenden Koitus beide Ovarien vorsichtig exstirpierte. Entfernte er jedoch in der gleichen Periode der Schwangerschaft nur die Corpora lutea, so trat Abort oder Rückbildung der Schwangerschaft ein. Skrobansky gibt dann eine Erklärung seiner von den Fraenkel'schen Versuchen abweichenden Experimente und erklärt die Versuche Fraenkel's für nicht beweiskräftig, weil die Mehrzahl seiner Versuche einer strengen Kritik nicht standhielte. Aus seinen scheinbar sich widersprechenden Versuchen folgert Skrobansky: Es ist für die Fortdauer einer einmal eingetretenen Gravidität notwendig, daß entweder beide Elemente, Corpus luteum und Ovarium, vorhanden sind, oder aber, daß beide gleichzeitig entfernt werden. Das Ovarium hat außer seiner eibildenden Funktion noch eine innere Sekretion. Diese ruft in erster Linie eine Veränderung der Uterusschleimhaut hervor, durch welche diese zur Einbettung des Eies geeignet wird. Dieser Zustand der Uterusschleimhaut findet sich, wie Skrobansky annimmt, am häufigsten vor Eintritt der Menstruation. Wenn das Ei befruchtet ist, und einen zur Einbettung geeigneten Boden hat, dann muß die Tätigkeit des Ovariums ausgeschaltet werden, da sie überflüssig, ja schädlich ist (Abort usw.). Dazu dient die sekretorische Tätigkeit des sich jetzt bildenden Corpus luteum, das also berufen ist, die Tätigkeit der Ovarien zu paralysieren. Die angebliche Fortdauer der Schwangerschaft nach doppelseitiger Kastration in

der von Skrobansky angeführten Zeit erklärt er damit, daß bei der doppelseitigen Entfernung der Eierstöcke sowohl die Tätigkeit des Ovariums, als auch das Corpus luteum ausgeschaltet und so die Fortdauer der Schwangerschaft ermöglicht ist (??). Skrobansky nimmt also eine doppelte sekretorische Tätigkeit innerhalb des Ovariums an, eine im Corpus luteum und eine im ganzen Ovarium. Die beiden Tätigkeiten halten sich gegenseitig die Wage resp. wechseln miteinander ab (Ihm, S. 538). Da die Experimente Skrobansky's mit zahlreichen Experimenten anderer Autoren in direktem Widerspruch stehen, so muß man wohl den Untersuchungen Skrobansky's gegenüber sehr skeptisch sein. Die entgegengesetzten einwandsfreien Resultate Mandl's werfen allein schon das ganze gekünstelte Gebäude von der doppelten Sekretion im Ovarium über den Haufen.

Schauta (69) wirft in derselben Diskussion mit Recht die Frage auf, ob überhaupt bei der Manipulation des Ausbrennens der Corpora lutea beim Kaninchen noch funktionsfähiges Ovarium übrig bleibt, denn der Galvanokauter übt doch auch zweifellos eine gewisse Fernwirkung aus. Wir hätten also event. einen Effekt, der der Kastration gleichkäme. Schauta schlägt deshalb vor, die Tiere nach gründlicher Ausbrennung der Corpora lutea weiter leben zu lassen und einige Wochen oder Monate später, wenn sich das Ovarium von dem Shok erholt hat nachzusehen, ob nicht eine Atrophie der Genitalien eingetreten sei, und ob das Ovarium seine Funktion (Eireifung, Corpus luteum-Bildung) wieder aufgenommen hat.

So viel über die Fraenkel'schen Hypothesen. Vieles ist noch unklar. Vieles muß noch durch weitere Experimente nachgeprüft resp. gesichert werden. Manches wird zweifellos als reine Hypothese erkannt werden. Dennoch sind die Verdienste Fraenkel's auf diesem Gebiete gewiß nicht zu unterschätzen. Seine Untersuchungen haben uns zweifellos gefördert und haben vor allem dazu beigetragen, das Interesse für die so wichtigen Vorgänge der Menstruation, Ovulation, Einidation usw. wieder zu wecken und zu neuen Untersuchungen anzuregen. Es ist auffallend, daß es in den letzten Jahren recht still über die Corpus luteum-Theorie von beiden Seiten, Anhängern und Gegnern, geworden ist. Eine Deutung dieser Tatsachen lasse ich dahingestellt.

Es erübrigt sich nun noch, auf einige andere Hypothesen über die Bedeutung des Corpus luteum kurz einzugehen.

Nach Prenant (70) und Sandes (71) besteht die Funktion des Corpus luteum darin, die Ovulation während der Schwangerschaft

zu hemmen. Experimentelle Untersuchungen liegen m. E. für diese ihre Anschauung nicht vor.

Eine eigenartige Hypothese hat schließlich Lebreton (72) aufgestellt. Nach seiner Ansicht schützen die chemischen Stoffe des Corpus luteum die Frauen in der Schwangerschaft vor dem Auftreten von Intoxikationserscheinungen. Alle diese Erscheinungen, Erbrechen, Kopfschmerzen, Sehstörungen usw. sollen aber dann auftreten, wenn die regressive Metamorphose des Corpus luteum aus unbekannten Gründen einmal zu schnell abläuft. Lebreton stützt seine Ansicht darauf, daß er diese Symptome bei mehreren Schwangeren, denen er Luteinsubstanz verabreichte, verschwinden sah (Ihm, S. 538). Ich glaube nicht, daß diese Hypothese außer bei ihrem Schöpfer sonst Annahme gefunden hat.

Die Lehre von der inneren Sekretion des Ovariums hatte nun ferner dazu geführt, zu untersuchen, ob nicht in dem Ovarialgewebe außer dem Corpus luteum noch Zellkomplexe vorhanden sind, welche ihrem Bau nach geeignet wären, als Drüse mit innerer Sekretion zu fungieren. Eine derartige interstitielle Eierstocksdrüse (glande interstitielle de l'ovaire im Gegensatz zum Corpus luteum, der glande épithéliale) war bereits früher von Limon (73) bei Insektivoren und Chiropteren beschrieben worden. Seitz (74) hatte ihr regelmäßiges Vorkommen in der Schwangerschaft beim Menschen erwiesen. Ebenso hatte Wallart (75) an der Hand des großen Materials des Baseler Pathologischen Institutes und der Baseler Frauenklinik sich dahin ausgesprochen, daß das menschliche Ovarium eine interstitielle Eierstocksdrüse besitzt. Das hierfür in Frage kommende Gewebe, Drüsenzellen (die den Zellen der Nebennierenrinde ähnlich sind) mit einem dichten umgebenden Kapillarnetz von Gefäßen, bildet sich nach Wallart aus der Theca interna wachsender und atresierender Follikel. Während der Menstruation soll das interstitielle Drüsengewebe vergrößert sein. Wallart schreibt diesem Gewebe eine Rolle für die innere Sekretion zu.

Die umfangreichsten Untersuchungen über das Vorkommen einer interstitiellen Eierstocksdrüse hat zweifellos Fraenkel (76) vorgenommen. Seine Untersuchungen erstrecken sich auf 46 Tierspezies, aus den Ordnungen der Rodentia, Insektivoren, Chiropteren, Marsupialier, Ungulata, Carnivoren und Simiae. Bei 24 Tierspezies fand er das Drüsengewebe nicht, bei 22 in typischer Weise. Fast regelmäßig fand er das Gewebe bei den Nagern, Beutlern und Raubtieren. Dabei handelte es sich um große polyedrische, meist protoplasmareiche, stark gekörnte Zellen mit großem chromatin-

reichem Kern, die in Haufen, Strängen, Nestern, Fächern oder Läppchen zusammenliegen. Die Zellen selbst liegen innerhalb ihrer Fächer entweder dicht oder lose aneinander und sind von einem Kapillargefäßsystem mit oder ohne feinste Bindegewebszüge durchzogen. Sie enthalten einen gelblichen oder grünlichen Farbstoff. An den menschlichen Ovarien konnte Fraenkel jedoch die interstitielle Eierstocksdrüse niemals nachweisen. Er nimmt an, daß es sich da, wo eine solche beim Menschen beschrieben wurde, um Verwechslungen mit luteinzellartigen Hyperplasien in der Schwangerschaft, versprengte Haufen von luteinzellähnlichen Zellen oder schließlich um Zellen der atretischen oder sprungreifen Follikel gehandelt hat. Wie Fraenkel hervorhebt, haben verschiedene Gewebe im Eierstock in der Schwangerschaft die Neigung, ein luteinartiges Aussehen anzunehmen. Trotz dieser Ähnlichkeit sind es nicht wirkliche Luteinzellen.

Literatur.

1. WEISSMANN und REISSMANN, Die konsekutiven Veränderungen weiblicher Sexualorgane nach Exstirpation der Geschlechtsdrüsen. Mathem. und naturwissenschaftl. Berichte aus Ungarn. Bd. 7. 1890.

   SOKULOFF, Über den Einfluß der Ovarienexstipation auf Strukturveränderungen des Uterus. Arch. f. Gyn., Bd. 51.

   KRUKENBERG, Kastration und Flimmerepithel. IV. Vers. der deutsch. Ges. f. Gyn., Bonn 1891. Zentralbl. f. Gyn., 1891, S. 456.

   COHAN, Experim. Daten über die Einwirkung der Kastration auf die Uterusschleimhaut. Zentralbl. f. Gyn., 1897, S. 1008.

   KNAUER, Zur Ovarientransplantation. Zentralbl. f. Gyn., 1898, S. 201.
   — Zur Ovarientransplantation. Arch. f. Gyn., Bd. 60, 2.

   HALBAN, Über den Einfluß der Ovarien auf die Entwicklung des Genitale. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 12, 4.

   — Ovarium und Menstruation. Verh. der deutsch. Ges. f. Gyn., Bd. 9, 1901.

   GOTTSCHALK, Über die Kastrationsatrophie der Gebärmutter. Arch. f. Gyn., Bd. 53.

   L. FRAENKEL, Die Funktion des Corpus luteums. Arch. f. Gyn., Bd. 68, 2 1903.

   ECKHARDT, Über die Beschaffenheit der Uterusmucosa nach Kastration. Zentralbl. f. Gyn., 1896, S. 786.

   LILIENFELD, Über den anatom. Befund an dem Genitalapparat usw. nach bilateraler Kastration. Prager Zeitschr. f. Heilkunde, Bd. 19, H. 5 u. 6.

   KEHRER, Versuche über Kastration usw. Beiträge zur klin. und experiment. Geburtsh. und Gyn. Gießen 1887.

   HEGAR, Die Kastration der Frauen. Leipzig 1878.

2. Literatur siehe Handbuch der Geb. v. F. v. WINCKEL, Wiesbaden, Bergmann, Bd. I, 1, S. 105 ff.

3. C. GEBHARD, Die Menstruation. Handb. der Gyn. von J. VEIT, III, 1, S. 20, Wiesbaden, Bergmann.

4. GLÄVECKE, Körperliche und geistige Veränderungen im weibl. Körper

nach künstlichem Verlust der Ovarien einerseits und des Uterus andererseits. Arch. f. Gyn., Bd. XXXV, 1.
5. GRAAF DE REGNERUS, De muliernm organis generationi inservientibus tractatus novus. Lugduni Bataviae 1672.
6. SINTEMMA, zit. bei GEYL, Aus der Praxis. Arch. f. Gyn., Bd. 31, S. 377.
7. NEGRIER, Recherches sur les ovaires. Paris 1840.
8. BRIERRE DE BOISMONT, De la menstruation, considérée dans les rapports physiologiques et pathologiques. Paris 1842.
9. GENDRIN, Traité philosophique de médecine pratique. Paris 1839, Teil II.
10. PFLÜGER, Über die Bedeutung und Ursache der Menstruation. Untersuchungen aus dem physiol. Laborat. Bonn. Berlin 1865.
11. P. STRASSMANN, Beitr. zur Lehre von der Ovulation, Menstruation u. Konzeption. Arch. f. Gyn., Bd. 52.
12. LEOPOLD und MIRONOFF, Beitr. zur Lehre von der Menstruation u. Ovulation. Arch. f. Gyn., 1894, XLV.
13. BISCHOFF, Beweis der von der Begattung unabhängigen periodischen Reifung und Loslösung der Eier der Säugetiere u. der Menschen. Gießen 1844.
14. SIEGESMUND, Ideen über das Wesen der Menstruation. Berlin. Klin. Wochenschr., 1871, S. 824—825.
15. LÖWENHARDT, Die Berechnung und die Dauer der Schwangerschaft. Arch. f. Gyn. Bd. III, S. 456.
16. REICHERT, Beschreibung einer frühzeitigen menschlichen Frucht. Abhandl. der Kgl. Akademie d. W., Berlin 1873.
17. CHR. MARTIÑ, The Nerve theory of menstruation. The British Gyn. Journ., London 1893, XXXV, 271—283.
18. JOHNSTONE; The relation of menstruation to the other productive functions. Americ. Jorun. of Obst., N. Y. 1895, XXXII, 33—48.
19. TAIT, Menstruation and the ovaries. Lancet. London 1888, II, 1044.
20. CLARK, Ursprung, Wachstum und Ende des Corpus luteum usw. Arch. f. Anat. u. Physiol., Anat. Abt., 1898.
21. STEFFECK, cit. bei CHROBAK u. ROSTHORN, Die Erkrankungen der weiblichen Sexualorgane in NOTHNAGEL's Handb. der spez. Pathol. u. Therap., Bd. XX., S. 378.
22. ROUTH, Über die Kastration der Frauen. Prov. med. Journ. Leicester 1894, Zentralbl. f. Gyn., 1895, S. 1027.
23. FERENCZI, Neuer Versuch der Erklärung der Menstruation. GYÓGYAZJAT, 1900, Nr. 32. Zentralbl. f. Gyn. 1901, S. 1068.
24. JAKOBS, Ovarielle Organtherapie in der Chirurgie. Zentralbl. f. Gyn., 1899.
25. HALBAN, Ovarium und Menstruation. Verhandl. der Deutsch. Ges. f. Gyn., Bd. 9. 1901.
—, Über den Einfluß der Ovarien auf die Entwicklung des Genitale. Monatsschr. f. Geb. und Gyn., Bd. 12, 4.
—, Bericht der Sitzung der geb.-gyn. Ges. in Wien, 15. XII. 1903. Zentralbl. f. Gyn., 1904, S. 628.
26. GOLTZ, Arch. f. Physiol., Bd. 8 u. 9.

27. Rein, zit. nach Chazan: Die spez. Lebenserscheinungen im weiblichen Organismus. Samml. klin. Vorträge, N. F., Nr. 269.
28. Grigorieff, Die Schwangersch. bei der Transplant. der Ovarien. Zentralbl. f. Gyn., 1897, S. 663.
29. Schulz, Über Ovarienverpflanzung. Monatsschr. f. Gyn., Bd. 16, 6.
30. Ribbert, Über Transplantation der Ovarien usw. Arch. f. Entwickl. Mechanik der Organismen, 1898, Bd. 7, 4.
31. Mandl, Beitrag zur Kenntnis der Funktion der weibl. Keimdrüse. Chrobak, Festschr., Wien 1903.
32. Basso, Arch. f. Gyn., Bd. 77, H. 1.
33. Morris, Bemerkungen über Eierstockeinpflanzung. Med. Record, 1901. Zentralbl. f. Gyn., 1902, S. 221.
34. Glass, Ein Versuch mit Transplant eines ganzen menschl. Ovar. Med. Rekord., 1899.
35. Frank, Über Transplant. der Ovarien. Ges. f. Geb. u. Gyn. zu Köln. Zentralbl. f. Gyn., 1898, S. 444.
36. Mauclaire, Referat der Verhandl. des XIII. internationalen Kongresses zu Paris 1900. Münch. med. Wochenschr., 8, VIII, 1901.
37. Pankow, Hegars Beitr. zur Geb. u. Gyn., Bd. XII, H. 2.
38. Löwy u. Richter, Zur wissenschaftl. Begründung der Organtherapie. Berl. klin. Wochenschr. 1899.
39. Godman, The cyclical Theory of Menstruation. Americ. Journ. of. Obst, Vol. XI. 1878, S. 673.
40. v. Ott, Les lois de la périodicité de la fonction physiologique dans l'organisme féminin. Nouvelles archives d'obstétrique et de gynécol. 1890. Zentralbl. f. Gyn. 1890.
41. Fränkel, L., Versuche über den Einfluß der Ovarien auf die Insertion des Eies. Verhandl. der Deutsch. Ges. f. Gyn., IX. Vers., Gießen 1901.
—, Experiment. Untersuch. über die Funktion des Corpus lut. Verhand. d. medizin. Sekt. d. schles. Ges. f. vaterl. Kultur 1901.
—, Die Funktion des Corp. lut. Arch. f. Gyn. Bd. 68, 2 1903.
—, Weitere Mitteil. über die Funktion des Corp. - Sitzungsber. der geb.-gyn. Ges. in Wien, 15, XII. 1903.
Fraenkel und Cohn, F. Exper. Untersuchung über den Einfluß des Corp. lut. auf die Insertion des Eies. Anat. Anzeiger, 20. Bd., 1901.
42. Waldeyer, Eierstock und Ei. Leipzig 1870.
43. Nagel, Beitrag zur Anatom. gesunder u. kranker Ovarien. Arch. f. Gyn., Bd. 31, 1887.
—, Das menschl. Ei. Arch. f. mikr. Anat. Bd. 31, 1.
—, Über die Entwicklung des Urogenitalseptums des Menschen. Arch. f. mikr. Anat., Bd. 34.
—, Beitrag zur Anatomie der weiblichen Beckenorgane. Arch. f. Gyn., Bd. 53.
—, Die weibl. Geschlechtsorgane. Jena 1896.
44. Cohn, Franz, Zur Histologie u. Histogenese des Corp. lut. u. des interstit. Ovarialgewebes. Arch. f. mikr. Anat. u. Entwickl.-Geschichte, Bd. 62, 1903.

45. SANDES, Zentralbl. f. Gyn., 1904, S. 635, Wiener geb.-gyn. Ges. 15, XV, 1907.
46. BISCHOFF, Entwicklungsgeschichte des Kanincheneies. Braunschweig 1842.
47. MECKEL V. HEMSBACH, Die Bildung der für partielle Furchung usw. Zeitschr. f. wissenschaftl. Biologie, Bd. 3, 1851.
48. PFLÜGER, Über die Eierstöcke der Säugetiere u. des Menschen. Leipzig 1863.
49. v. CHROBAK u. ROSTHORN, siehe Nr. 21, S. 362.
50. RABL, H., Beitrag zur Histolog. d. Eierstocks des Menschen u. der Säugetiere. Anat. Hefte von MERKEL u. BONNET, Wiesbaden 1898.
51. SOBOTTA, Über die Bildung des Corp. lut. bei der Maus. Anat. Anzeiger, 1895, S. 482.
—, Ueber die Bildung usw. Arch. f. mikr. Anat., Bd. 47, 1896.
—, Das gleiche beim Kaninchen. Anat. Hefte, 1897.
—, Das gleiche bei den Säugetieren. Ergebnisse d. Anat. u. Entw. Gesch., 8, 1898.
—, Noch einmal zur Frage des Corp. lut. Arch. f. mikr. Anat., 33, 1883.
—, Über die Entstehung des Corp. lut. der Säugetiere. Ergebn. der Anat. u. Entw.-Gesch., 9, 1901.
52. v. BAER, De ovi mammalium et hominis epistola. Lipsiae 1827.
53. LEUCKART, zit. nach CHROBAK u. ROSTHORN, siehe Nr. 21, S. 362.
54. ROKITANSKY, Über Abnormitäten des Corp. lut. Allgem. Wiener med. Zeitung, 1859, Nr. 34 u. 35.
—, Lehrb. der pathol. Anatomie.
55. HIS, Betrachtungen über den Bau des Säuglingseierstocks. Arch. f. mikrosk. Anat., 1865, Bd. 1.
56. v. KÖLLIKER, Über die Entwicklung d. GRAAF'schen Follikel der Säugetiere. Verhandl. der phys.-med. Ges. in Würzburg, Bd. 8, 1874.
57. SCHOTTLÄNDER, Über den GRAAF'schen Follikel, seine Entstehung beim Menschen usw. Arch. f. mikr. Anat., Bd. 41, 1893.
58. PFANNENSTIEL, Die Erkrankungen des Eierstocks usw. Hand. der Gyn. von VEIT 1898.
59. STRATZ, Der geschlechtsreife Säugetiereierstock. Haag 1898.
60. KREIS, Die Entwicklung u. Rückbildung des Corp. lut. spur. beim Menschen. Arch. f. Gyn., Bd. 58, 1899.
61. BLUHM, Monatsschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 19.
62. SCHAUTA, Wiener geb.-gyn. Ges. vom 15. XII. 1903. Zentralbl. f. Gyn., 1904, S. 621 u. 661.
63. ELIS ESSEN-MÖLLER, Zentralbl. f. Gyn., 1904, Nr. 28.
64. Wiener geb.-gyn. Ges. (siehe oben).
65. SKROBANSKY, Beitrag zur Immunisierung mit Eierstock. Münch. med. Wochenschr., 1903, S. 1913.
66. Wiener geb.-gyn. Ges. (siehe oben).
67. LINDENTHAL, Menstruation u. Corp. lut. Wien. klin. Wochenschr., 1903, Nr. 11.
68. MANDL, Wiener geb.-gyn. Ges. (siehe oben).

69. Schauta, Wiener geb.-gyn. Ges.
70. Prenant, De la valeur morphologique du corps jaune, son action physiologique et thérapeutique possible. Rev. gén. rer., 1898.
71. Sandes, Wien. geb.-gyn. Ges. (siehe oben).
72. Lebreton, Société de Biologie. Paris. Séance den 9. Juillet 1899.
73. Limon, Etude histologique et histogénétique de la glande interstitielle de l'ovaire. Thèse Nancy 1901 u. Arch. d'Anat. micr., T. V., Fasc. II., Sept. 1902.
—, Observations sur l'état de la „glande interstitielle" dans les ovaries transplantés. Journ. de physiol. et de pathol. génér., T. VI, Sept. 1904.
74. Siehe bei Wallart, Nr. 75.
75. Wallart, Über die Ovarialveränderungen bei Blasenmole und bei normaler Schwangerschaft. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 53, H. 1.
—, Arch. f. Gyn., Bd. LXXXI, H. 2.
76. Fränkel, L., Vergleichend histol. Untersuchungen über das Vorkommen drüsiger Formationen im interstit. Eierstocksgewebe (glande interstitielle de l'ovaire). Arch. f. Gyn., Bd. 75, H. 3.

Referate.

P. Enriques, La morte. Rivista di Scienza, Anno I (1907), Vol. II, pag. 106.

Nach einem zusammenfassenden Überblick über die Annahmen bezüglich der Existenz des natürlichen Todes bei den verschiedenen Organismen (Protisten: WEISMANN, MAUPAS, METCHNIKOFF, ENRIQUES, LENDL, Pflanzen und Tiere) bespricht der Zoologe E. einige Theorien über die Herkunft des Todes (WEISMANN, DÜSING, DELAGE, SPENCER). Die vom A. angenommene und im dritten Teil seiner Revue besprochene Lehre ist die der mit dem Alter progressiv zunehmenden Verminderung der Assimilationsfähigkeit, sowohl phylogenetisch wie ontogenetisch im Sinne der Evolutionstheorie betrachtet. Die Ursache des natürlichen Todes wäre also nach E. darin zu erblicken, daß die höheren Organismen eine immer mehr hervortretende Abnahme des (qualitativen und quantitativen) Assimilationsvermögens erweisen, welche andererseits mit der Kompliziertheit des Organismus gleichen Schritt hält. Je mehr hochdifferenziert das gegebene Lebewesen, desto größer die Verminderung seiner Assimilationsfähigkeit — desto größer die Notwendigkeit des Todes.

Die Abnahme der Assimilationsfähigkeit wird allerdings von E. mehr hypothetisch angenommen, oder nur auf indirekten, nicht immer stichhaltige Gründe gestützt. Andere naheliegende Möglichkeiten, die den natürlichen Tod herbeiführen könnten, wie z. B. die Retention und Anhäufung von Verbrauchsprodukten des normalen Stoffwechsels oder ein Vorgang, der der „Abnutzung“ durch langdauernden Gebrauch einer Maschine ähnlich wäre, werden von E. nicht erwähnt.

Es seien nun die Hauptschlüsse, zu welchen der Autor gelangte, mit seinen Worten hier wiedergegeben. „Es ist nicht nachgewiesen worden, daß der Tod die notwendige Folge des Lebens ist (Protozoen und einige Pflanzen).

Die Verteilung der Todnotwendigkeit stimmt überein mit der Verteilung anderer Merkmale: morphologischer Differenzierung, Verminderung der Assimilationsfähigkeiten.

Es besteht eine allmähliche fortschreitende Abnahme des Assimilationsvermögens, sowie in der Phylogenese wie in der Ontogenese, von der Geburt an bis zum Tode des Individuums.

Das Altwerden erscheint somit nur die notwendige Folge derselben Veränderungen, die am Beginn des Individuallebens sich zu entwickeln begonnen haben und welche, nach derselben Richtung immer fortschreitend, ein Maximum einiger ihrer Resultanten in der Mittelperiode des Lebens zeigen."

BAGLIONI (Rom).

A. v. Korànyi und **P. F. Richter**, Physikalische Chemie und Medizin. Ein Handbuch. Erster Band. Leipzig, Georg Thieme, 1907.

Die physikalische Chemie hat ihre wesentlichen Erfolge in der Ausgestaltung zweier Gedankenreihen erreicht: Auf der einen Seite steht die Theorie der Lösungen, deren Grundlage die Anwendbarkeit der AVOGADRO'schen Regel auf gelöste Stoffe und deren wichtigste Konsequenz die elektrolytische Dissoziationstheorie bildet, auf der anderen das Gesetz der chemischen Massenwirkung, welches sowohl für das chemische Gleichgewicht, wie für die Reaktionsgeschwindigkeit die quantitative Fassung gibt.

Im Verfolg dieser Grundgedanken sind eine Anzahl neuer Forschungsmethoden ausgearbeitet worden: Die osmotischen Methoden in ihrer ausgedehnten Mannigfaltigkeit, die verschiedenen elektrischen Methoden u. a. Nur zögernd nahm die Chemie das Neue in Theorie und Methodik in ihr Lehrgebäude auf und zwar erst nachdem in harter Arbeit nicht nur die Nützlichkeit sondern die Notwendigkeit einer solchen Aufnahme für verschiedene Teilgebiete der Chemie dargelegt war. So ist die ursprünglich feindliche Haltung der Chemie der physikalisch-chemischen Forschung von hohem Nutzen gewesen. Schwieriger wurde es der jungen Wissenschaft, die rechte Haltung gegenüber dem übereifrigen Wohlwollen zu finden, welches ihr beängstigend rasch von der medizinischen Forschung entgegenbracht wurde. Hier bedurfte es wieder nicht geringen Arbeitsaufwandes, um sich vor den Freunden zu schützen. Immer wieder mußte an Arbeiten aus diesem Kreise gezeigt werden, daß die Bedingungen für die Anwendbarkeit eines benutzten Theorems nicht vorhanden seien oder daß die Methoden der physikalischen Chemie in zahlreichen Fällen, in welchen sie herangezogen wurden, überhaupt nichts aussagen konnten. Erst nachdem der Übereifer zurückgewiesen war, konnte hier nutzbringende Arbeit einsetzen.

Das vorliegende Werk unternimmt es, zusammenzufassen, was die physikalische Chemie bisher der medizinischen Forschung zu leisten vermochte. Der erschienene erste Band bringt eine umfangreiche „Physikalisch-chemische Einleitung und Methodik" von Dr. MAX ROLOFF. Es ist eine ungemein fleißige Arbeit, in welcher der Verfasser die Literatur bis in die neueste Zeit hinein berücksichtigt. Der Referent hat den Abschnitt mit großem Interesse an den wohldisponierten, an zahlreichen Stellen originellen und von nicht allgemein bekannten Hinweisen durchsetzten Ausführungen gelesen. Es kann aber nicht unerwähnt bleiben, daß für den speziellen Zweck des Werkes des physikalisch-chemische Einleitung zu weit von der Interessensphäre des Mediziners abseits Liegendes bringt. Was sollen hier z. B. HELMHOLTZ's, unzerstörbare Wirbelbewegungen und LENARDS Dynamiden? (S. 66). Der zu gewinnende Raum hätte für eine etwas weniger knappe Behandlung wichtiger

Kapitel benutzt werden dürfen. Vortrefflich ist, daß der Verf. Rechenoperationen, die nicht jedem Mediziner leicht zugänglich sein dürften, durch Zahlenbeispiele anschaulich macht (z B. S. 84).

An diese Einleitung schließt sich als zweiter Teil: „Physikalische Chemie und Physiologie". Dessen erster Abschnitt: „Respiration" ist von Prof. Dr. A. LOEWY, Berlin bearbeitet. Es wird zunächst der Durchtritt der Gase durch die Lungenwand besprochen, sodann das Verhalten der Gase im Blute, endlich der Gasaustausch zwischen Blut und Geweben. Der Autor gelangt im ganzen zu dem Ergebnis, daß die bisher erforschten physikalisch-chemischen Vorgänge genügen, um alle bei der Respiration ablaufenden Vorgänge zu erklären. Die Annahme eines Eingreifens zellularer Prozesse erscheint zunächst nicht erforderlich, da das für ihre Wirkung beigebrachte Material nicht ausreicht, um sie sicher zu erweisen.

„Das Blut in physikalisch-chemischer Beziehung" wird von Dr. MAX OKER-BLOM behandelt. Es werden gesondert das Blutserum und die roten Blutkörperchen besprochen. In der sonst so sachgemäßen Darstellung fällt es auf, daß die Deutung für das Verhalten der verschiedenen Indikatoren bei der Prüfung der Blutreaktion (S. 291) unverständlich bleibt. Es ist auch nicht richtig, daß hier die Indikatoren und die Messung elektromotorischer Kräfte zu verschiedenen Werten geführt haben.

Dr. RUDOLF HÖBER hat das Kapitel: „Die physikalische Chemie in der Physiologie der Resorption, der Lymphbildung und der Sekretion" geliefert. Der Verfasser hat bereits in einem besonderen, vortrefflichen Werke seine Beherrschung des Gebietes gezeigt, das er durch zahlreiche eigene Untersuchungen gefördert hat. Er beginnt mit einer knappen und klaren Auseinandersetzung der Gesetze der Diffusion und Osmose. Zu beanstanden ist hier, daß die Affinität als die Ursache der Durchdringung zwischen Lösungsmittel und gelöstem Stoff und als abhängig von der Konzentration des gelösten Stoffes bezeichnet wird. Nach einem kurzen Kapitel über innere Reibung folgen die Ausführungen über die Darm-, Magen- und Hautresorption. Es wird in jedem einzelnen Falle die Rolle der Filtration, der Diffusion und Osmose, der Lipoidlöslichkeit usw. diskutiert. Im ganzen erscheint dem Referenten vom Standpunkte der physikalischen Chemie dieses Kapitel als besonders ausgezeichnet in der Beherrschung und der vorsichtigen Anwendung ihrer Hilfsmittel.

Über „Muskel- und Nervenphysiologie" berichtet Prof. Dr. H. BORUTTAU. Es ist im Gegenstande begründet, daß sich hier noch kein besonders erfreuliches Bild von den Beziehungen zur physikalischen Chemie gestalten läßt. Die vorhandenen Ansätze zur Anbahnung solcher Beziehungen werden besprochen bei der Einwirkung verschiedener Lösungen auf den Muskel. Sodann die neueren Theorien der Muskelkontraktion, soweit sie physikalisch-chemische Voraussetzungen machen. Es folgt ein Abschnitt über die Einwirkung verschiedener Lösungen auf die Nerven und über die physiko-chemische Grundlage der bio-elektrischen Vorgänge. Dem Referenten scheint, daß eine etwas ausführlichere Dar-

stellung der NERNST'schen Theorie des elektrischen Reizes am Platze gewesen wäre.

Der Band schließt mit einem Kapitel von Prof. BOTTAZZI in Neapel über „Die Regulation des osmotischen Druckes im tierischen Organismus". Die Verdienste des Verfassers um die Ausbildung dieses Gebietes sind zu bekannt, als daß es an dieser Stelle einer empfehlenden Besprechung des Kapitels bedürfte. Es ist erfreulich, daß diese Arbeiten übersichtlich zusammengestellt sind, die zahlreiche Anregungen für weitere Untersuchungen enthalten.

Und in der Anregung zur weiteren Ausgestaltung der geschilderten Beziehungen dürfte der Hauptwert des vorliegenden Bandes liegen. Mit solcher Inanspruchnahme ihrer Dienste, wie sie hier dargelegt sind, kann sich die physikalische Chemie sehr wohl zufrieden erklären.

A. COEHN (Göttingen).

G. Bredig und **R. W. Balcom**, Kinetik der Kohlendioxyd-Abspaltung aus Camphocarbonsäure und **G. Bredig** und **K. Fajans**, Zur Stereochemie der Katalyse. Ber. der Deutsch. Chem. Ges. 41, 740 und 752 (1908).

Die Abspaltung von Kohlendioxyd aus organischen Stoffen verdient Beachtung, weil sie bei enzymatischen Prozessen, wie bei der Gährung, eine Rolle spielt. Den Mechanismus und die chemische Kinetik des Vorganges hat BREDIG in Ztschr. f. Biochemie 6, 283 zu bearbeiten begonnen mit besonderer Berücksichtigung der Katalyse und ihrer Beziehung zur Enzymwirkung. Die geformten Fermente und die Enzyme wirken auf strukturchemisch identische aber stereochemisch verschiedene Substrate, speziell auf die Antipoden, ganz spezifisch verschieden ein (vgl. E. ABDERHALDEN, Lehrb. d. physiol. Chem. 1906, S. 503; daselbst Literaturangaben). So wirkt Penicillium glaucum nur auf Rechtsweinsäure, nicht aber auf Linksweinsäure zersetzend ein (PASTEUR), und von Hefe werden nur die d-Formen der Glucose, Mannose, Galactose und Fructose vergoren, dagegen die l-Formen nicht (E. FISCHER). Von den ungeformten Fermenten, den Enzymen, wirkt z. B. das Emulsin nur auf die α-Form des Methylglucosids, nicht auf die β-Form hydrolysierend ein (E. FISCHER). Auch die Spaltung der künstlichen Polypeptide durch die Enzyme des Pankreassaftes zeigt ganz ähnliche Gesetzmäßigkeiten (FISCHER, ABDERHALDEN, BERGELL). Nun gibt es aber auch Fälle, in denen Fermente und Enzyme auf Substrat-Antipoden zwar in gleichem Sinne, aber mit sehr verschiedener Geschwindigkeit einwirken (H. D. DAKIN, Journ. of Physiology 30, 253 (1904), 32, 199 (1905)). Verff. halten es daher für möglich, daß überall da, wo Fermente oder Enzyme scheinbar spezifisch verschieden einwirken, in Wirklichkeit nur verschiedene Reaktionsgeschwindigkeiten vorliegen, so daß, während der eine Antipode angegriffen wird, dies beim anderen nur mit unendlich kleiner Geschwindigkeit geschieht. Diese in den stereochemischen Unterschieden zwischen den Antipoden beruhende „Spezifität" der Enzymwirkung hat bis jetzt bei den katalytischen Erscheinungen kein Seitenstück, und man hat versucht wegen dieses wesentlichen Unterschiedes zwischen beiden Arten von Erscheinungen aus der Gesamtheit der katalytischen die Enzymwirkungen als Gruppe für

sich herauszutrennen. — Es wird nun gezeigt, daß auch bei der Wirkung gewöhnlicher, chemisch genau bekannter Katalysatoren solch stereochemische Spezifität beobachtet werden kann. Auch bei katalytischen Wirkungen kann man finden, daß die Antipoden mit verschiedener Geschwindigkeit vom Katalysator angegriffen werden, nur waren bei allen bisher untersuchten Fällen die Unterschiede dieser Reaktionsgeschwindigkeiten so gering, daß sie innerhalb der Messungsfehler gelegen hatten. — BREDIG und BALCOM untersuchen die Kohlendioxydabspaltung aus l- und d-Camphocarbonsäure. Zunächst wird festgestellt, daß der Zerfall des Moleküls monomolekular vor sich geht in Lösungen von Wasser, Anilin, Alkohol, Benzol, Phenetol und Äther. Im Falle des Alkohols als Lösungsmittel beobachtet man eine Reaktionsgabelung: es spielen sich zwei monomolekulare Reaktionen mit meßbarer Geschwindigkeit gleichzeitig nebeneinander ab, nämlich die Kohlendioxyd-Abspaltung und eine Äthylesterbildung. Weder das H-Ion noch überschüssiger Kampfer haben katalytischen Einfluß auf die Zerfallreaktion. Nun sollte versucht werden, ob in optisch aktivem Lösungsmittel die Reaktion katalytisch verschieden beeinflußt wird, je nachdem ob die l- oder die d-Säure vorliegt. Es wurden studiert: d-Säure in d-Limonen als Lösungsmittel, l-Säure in d-Limonen, d-Säure in l-Limonen, l-Säure in l-Limonen. Die Messungen der Zerfallgeschwindigkeiten ergaben keine Verschiedenheiten in der Kohlensäureabspaltung aus Camphocarbonsäure. Die Überlegung aber, daß man zum Nachweise so feiner stereochemischer Unterschiede in der Katalyse solche Fälle aufsuchen müsse, in denen eine stärkere chemische Affinität und daher eine stärkere, wenn auch vorübergehende Verbindung zwischen optisch aktivem Substrat und optisch aktivem Katalysator (bezw. Lösungsmittel) zu erwarten ist, führte zur Verwendung von Nikotin als Lösungsmittel und Katalysator. Dies ist als Base der Camphocarbonsäure gegenüber nicht indifferent wie das Limonen. BREDIG und FAJANS haben nun hierbei einen deutlichen Unterschied in den Zerfallgeschwindigkeiten des l- und des d-Antipoden unter dem Einflusse von optisch aktivem Katalysator gefunden. Die Versuchsanordnung war so, daß das Nikotin entweder Lösungsmittel oder in indifferentem, symmetrischem Lösungsmittel asymmetrischer, mitgelöster Katalysator war. Zu den einzelnen Versuchen wurden ungefähr je 1 g d- oder l-Camphocarbonsäure in der Kälte in Nikotin oder zusammen mit 1 ccm Nikotin in einer bestimmten Menge eines indifferenten, symmetrischen Mediums (Nitrobenzol, Acetophenon) in einem kleinen Kölbchen gelöst und in den Thermostaten gebracht. Das jeweils nach gemessener Zeit aus der Camphocarbonsäure abgespaltene Kohlendioxyd wurde gewogen. Es wird gefunden, daß in Nikotin als Lösungsmittel sich die d-Säure um etwa 13 Proz. schneller zersetzt als die l-Säure. Ebenso wird in Gegenwart von Nikotin als Katalysator in Nitrobenzol-Lösung die d-Säure im Mittel um 8 Proz. rascher angegriffen als ihr l-Antipode und in Acetophenon-Lösung sogar um 17 Proz. Als Ergebnis wird angesehen, daß, wie bei den Enzymen, so auch bei den gewöhnlichen Katalysatoren stereochemische Verschiedenheiten in den Wirkungen auf Substratantipoden zu beobachten sind und daß wohl beiden Arten von Erscheinungen die kinetischen Gesetze der Katalyse in ihrer Erklärung durch vorübergehende „spezifische Bindung“ zwischen Katalysator und Substrat zugrunde liegen. WILKE-DÖRFURT (Göttingen).

Otto Sackur, Die chemische Affinität und ihre Messung. — Heft 24 der Sammlung „Die Wissenschaft“, Braunschweig, Friedrich Vieweg und Sohn. 1908.

Je mehr sich die Bearbeiter der einzelnen naturwissenschaftlichen Forschungsgebiete aus den Augen verlieren, desto dringender wird das Bedürfnis nach zusammenfassender Darstellung über den Stand der Forschung im speziellen Zweig. In den vorangegangenen Heften der Vieweg'schen Sammlung „Die Wissenschaft“ wurde diesem in dankenswerter Weise Rechnung getragen, und eine stattliche Anzahl von Monographien ermöglicht es auch dem Fernstehenden den Ertrag eines einzelnen Gebietes zu übersehen und einzuschätzen. Indessen, selbst wenn die ausgezeichnetsten Einzeldarstellungen der verschiedenen Gebiete vorliegen, können diese ihrer so sehr großen Zahl wegen vom Einzelnen nicht überblickt werden. Erst wenn es gelingt, Punkte zu finden, von denen aus die jetzt durch Spezialforschungen zerstückelten großen Arbeitsgebiete für sich übersehen werden können, darf man Hoffnung fassen, der Traum der Naturforscher, einmal in ihrer Großartigkeit die Gesamtheit der Naturerscheinungen umfassend überschauen zu können, werde in Erfüllung gehen. — Daß man über den großen Komplex der chemischen Arbeitsgebiete einen Überblick würde gewinnen können durch die Kenntnis der chemischen Verwandtschaftskräfte, darüber war man sich schon seit den Tagen des Berzelius klar. Aber nicht viel mehr als man damals wußte, können wir jetzt über die Natur dieser Kräfte aussagen, vielmehr hat sich herausgestellt, daß eine möglichst vollständige zahlenmäßige Kenntnis dieser Verwandtschaftskräfte angestrebt werden muß, bevor an die Beantwortung der Frage nach ihren Ursachen und nach ihrer Natur herangetreten werden kann. Wie weit nun diese Vorarbeiten gediehen sind, und welche theoretischen Überlegungen die Wege gewiesen haben, auf denen man vorgeht, zeigt im Zusammenhang das Heft 24 der „Wissenschaft“; Otto Sackur, Die chemische Affinität und ihre Messung. Der Verfasser, der sich selbst verschiedentlich mit derartigen Problemen befaßt hat, schildert im ersten Kapitel die geschichtliche Entwicklung des Begriffs „Affinität“ und zeigt, wie man mit van't Hoff sie als die maximale Arbeit definiert. Unstreitig darf man dem Verfasser Dank sagen, daß er diesen Begriff der „maximalen Arbeit“ und die thermodynamischen Grundlagen, auf die sich solche Betrachtungsweise aufbaut, ausführlich, und auch für denjenigen verständlich, der nur die Grundlagen der Physik beherrscht, in einem besonderen Kapitel (2) dargestellt hat. Denn diese thermodynamische Betrachtungsweise chemischer Reaktionen, der die Chemie so viel verdankt, erfreut sich noch bei weitem nicht der allgemeinen Anerkennung, die sie verdient. Im dritten Kapitel werden dann diejenigen Methoden vorgeführt, mit denen man die Affinität in homogenen und in heterogenen Systemen bestimmen und berechnen kann. Der elektrischen Methode der Affinitätsbestimmung ist das vierte Kapitel gewidmet, und im fünften wird die Abhängigkeit der Affinität von der Temperatur behandelt. Am Schlusse dieses Kapitels ist die Nernst'sche Hypothese, daß die A- und die Q-Kurven sich am Nullpunkt der absoluten Temperatur berühren, und die, wie es scheint, ebenso wie die beiden Hauptsätze der Thermodynamik eine grundlegende Beziehung

zwischen Wärme und Arbeitsfähigkeit ausdrückt, mit ihren bisherigen Erfolgen dargestellt. Das sechste Kapitel zeigt die Ergebnisse der Affinitätsforschung bei Reaktionen zwischen Verbindungen und Reaktionen zwischen Elementen. In einer Schlußbetrachtung wird darauf hingewiesen, daß der Affinitätsbegriff innig zusammenhängt mit der Auffassung, die man vom Wesen der chemischen Atome hat, und daß, wenn durch die Vorstellung von Elektronen als Strukturelementen der Atome hier ein Wandel eintritt, auch die chemischen Verwandtschaftskräfte unter diesen Gesichtswinkel werden betrachtet werden müssen.

WILKE-DÖRFURT (Göttingen).

F. W. Pavy, Über den Kohlehydratstoffwechsel. Physiologische Vorträge, gehalten im Mai 1905 an der Universität London. Mit einem Anhang: Die Entstehung von Fett und Eiweiß aus Kohlehydraten bei der Assimilation und: Das Wesen und die Behandlung des Diabetes. Autorisierte deutsche Ausgabe von Dr. KURT MOECKEL. Leipzig 1907. 141 Seiten und 8 Tafeln.

In hübscher Darstellung trägt der bekannte englische Forscher und Arzt seine Ansichten über den Kohlehydratstoffwechsel vor. Er hat sich auf Grund eigener Untersuchungen eine Vorstellung gebildet, die von der üblichen vielfach abweicht, und es ist sehr erfreulich, daß sie durch das vorliegende Werkchen in einheitlicher Darstellung einem weiteren Leserkreise zugänglich gemacht worden ist.

P. geht aus von den Resultaten eigener Versuche, in denen er fand, daß das arterielle und das venöse Blut gleich viel Zucker enthalten. Diese Tatsache glaubte er mit der Ansicht, daß die Kohlehydrate der Nahrung als Glykogen deponiert und als Traubenzucker nach den Stätten des Verbrauchs transportiert werden, nicht vereinigen zu können. Er hält es auch für unmöglich, daß ein Monosacharid sich im Blut halten könnte. Es müßte wie jeder andere niedrig molekulare Körper durch die Nieren ausgeschieden werden. Tatsächlich findet man auch im Urin ähnlich wie im Alkoholextrakt des Blutes, immer etwas Zucker, quantitativ bestimmbar mittels ammoniakalischer Kupferlösung, und zwar einen Teil bei direkter Bestimmung, einen anderen Teil nach Hydrolyse durch Säuren. Bringt man Zucker ins Blut, so steigt der Zuckergehalt im Urin. P. hat Mono- und Disacharide in verschiedenen Mengen intravenös und subkutan einverleibt und gefunden, daß zuerst der Zuckergehalt im Blute rasch steigt, dann bald fällt, und daß in Verlauf einer Stunde ein verschieden großer Prozentsatz des injizierten Zuckers im Harn erscheint, mehr bei Disachariden, weniger bei Monosachariden, am wenigsten bei Glukose. Die Anwesenheit von Zucker im Blut führt also zum Auftreten von Zucker im Harn.

Weshalb tritt aber der während der Verdauung resorbierte Zucker nicht in den Harn über? Nur bei sehr reichlicher Zufuhr von Kohlehydraten findet man eine Vermehrung des Zuckers im Pfortaderblut. Sonst läßt sie sich auch im Blut nie nachweisen, er muß also schon vor dem Eintritt ins Pfortaderblut assimiliert sein.

Die Assimilation des Zuckers d. h. die Aufnahme in das Biogenmolekül, ebenso wie die des Peptons (das nach P. das einzige resorbierte Spaltprodukt des Eiweißes ist), geht mit Hilfe der Lymphocyten vor sich.

Diese wachsen während der Verdauung in den Darmzotten, ähnlich wie Bakterien oder Hefezellen in einer Zucker- oder Peptonlösung und bauen aus den resorbierten Verdauungsprodukten ihre Leibessubstanz auf. Später zerfallen sie, und die Eiweißkörper ihres Protoplasmas werden zu den .Eiweißkörpern des Blutes und dienen den Zellen zur Nahrung. Da das Eiweiß auch Kohlehydrat enthält (P. gibt die Resultate eigener Analysen), gelangen auf diese Weise die Kohlehydrate an den Ort des Verbrauchs, d. h. des Abbaus.

In einem Anhang: „Die Entstehung von Fett und Eiweiß aus Kohlehydraten bei der Assimilation" führt P. diesen Aufbau der Lymphocyten etwas weiter aus. Seiner Ansicht nach gibt es keine direkte Resorption der Verdauungsprodukte in die Blutgefäße, da ihr der Blutdruck in den Gefäßen entgegen wirkt. Die ganze Resorption geschieht durch die Chylusgefäße. Die Lymphocyten bilden aber aus den resorbierten Kohlehydraten und Peptonen nicht nur, wie schon erwähnt, Eiweiß, sondern auch Fett. Man sieht das daran, daß nach Haferfütterung die Darmzotten und Chylusgefäße massenhaft Fett aufweisen. Eine Anzahl von Tafeln illustrieren dieses Verhalten, das nach P. nur so zu erklären ist, daß die Kohlenhydrate am Ort der Resorption durch die Darmepithelien in Fett umgewandelt werden. Die Änlichkeit der mit Fetttropfen gefüllten Darmepithelien mit Leberzellen bringt ihn auf den Gedanken, bei über reichlicher Kohlehydratnahrung werden Kohlehydrate, die ja dann teilweise ins Pfortaderblut übergehen, in der Leber nicht nur in Glykogen, sondern auch in Fett umgewandelt.

Das letzte Drittel des Werkchens handelt über das Wesen und die Behandlung des Diabetes. Die „alimentäre Glykosurie", die unserer leichten Form entspricht, besteht in einer mehr oder weniger weit gehenden Schädigung des Assimilationsvermögens für Zucker. Der resorbierte Zucker wird nicht in das Bioplasma aufgenommen, sondern gelangt als solcher ins Blut und wird infolgedessen durch den Harn ausgeschieden. Bei der schweren („composite") Form kommt ein pathologischer Eiweißzerfall dazu, der einerseits zur Ausscheidung des im Eiweiß präformierten Zuckers, andererseits zur Bildung der Azetonkörper führt. Dieser pathologische Eiweißzerfall kann auch die Folge unrichtiger Diät bei einer „alimentären Form" sein, jedenfalls wird er begünstigt durch die Anwesenheit von Zucker im Blut. Deshalb müssen auch in diesen Fällen die Kohlehydrate aus der Nahrung entfernt werden. Im Gegensatz zu einer vielfach herrschenden Anschauung ist nur in den allerschwersten Fällen, wo jeder plötzliche Eingriff gefährlich werden kann, die plötzliche Einführung strenger Diät von einer erheblichen und dauernden Vermehrung der Azidosis begleitet. Wenn Pavys Standpunkt vielleicht auch etwas zu einseitig ist, so hat er darin doch sicher recht, daß die Furcht vor der Azidosis vielfach zu einer falschen Behandlung der Diabetiker führt. Hierin, sowie in der Besprechung der Therapie, die recht viel Beherzigenswertes enthält, zeigt sich der erfahrene Praktiker.

Das Ganze ist frisch und lebendig geschrieben und führt vortrefflich in die Ansichten Pavys über den Kohlehydratstoffwechsel ein. Die Meinungen anderer werden nur wenig berücksichtigt, P. setzt sich mit Ihnen nicht gründlich auseinander. Dadurch wird aber die Lektüre fesselnd und

leicht. Nur einzelne Unebenheiten der Übersetzung und undeutsche Ausdrücke wirken störend. STAEHELIN (Berlin).

R. Fick, Vererbungsfragen, Reduktions- und Chromosomenhypothesen, Bastardregeln. XVI. Bd. d. Ergebnisse der Anatomie und Entwicklungsgeschichte. 140 Seiten.

Diese Abhandlung ist kein Referat, sondern eine zusammenfassende, kritische Arbeit, deren Ergebnis „die Unhaltbarkeit einer Summe von Hypothesen und Theorien" ist, die sich zu einem „namentlich dem Fernerstehenden imponierenden Baue zusammenfügten". Gestützt auf minutiöse eigene Untersuchungen und auf genaue Kenntnis der enormen einschlägigen Literatur beleuchtet der Autor die modernen Hypothesen der Vererbung. Er gelangt vielfach durch klare und scharfe Logik und durch nüchternes, gänzlich unvoreingenommenes Betrachten der morphologischen Grundlagen zu Ergebnissen, die als neue Wahrheiten begrüßt werden müssen.

Bei der überaus großen Zahl der behandelten Probleme und der kurzen, präzisen Form der Ausführungen ist es leider nicht möglich, im Referate auf alle interessanten Fragen näher einzugehen.

Kurz gestreift werden einige neuere, das Wesen der Vererbung im allgemeinen behandelnde Theorien, wie SEMON's Mneme-Vererbungstheorie, welche die Gedächtniserscheinungen mit den Vererbungserscheinungen identifiziert und HATSCHEK's mit Wachstums- und Vermehrungsmolekülen operierende Vererbungshypothese.

Bezüglich der Vererbung erworbener Eigenschaften scheinen dem Autor nur die an Spaltpilzen gemachten Beobachtungen einwandfrei zu sein. Bac. prodigiosus wird bei höherer Temperatur gezüchtet, farblos und vererbt das Unvermögen Pigment zu bilden durch mehrere, bei normaler Temperatur gezüchtete Generationen. Dieses Phänomen nennt FICK labile Vererbung im Gegensatze zur stabilen Vererbung, zwischen welchen Arten es offenbar Übergänge gibt.

Eingehend wird über die Lokalisation der Vererbungssubstanz abgehandelt. Als Sitz der Vererbungssubstanz wird bekanntlich gegenwärtig fast ausnahmslos der Zellkern angesehen, der als vermeintliches Magazin erblich übertragbarer Qualitäten eine Art Vererbungsmonopol besitzt. Diese Anschauung fußt großenteils auf v. BENEDEN's Entdeckung, daß der männliche und der weibliche Vorkern gleiche Chromosomenzahl besitzen. „Es ist in der Tat verlockend, nur diejenige Substanz für wirksam bei der Befruchtung zu halten, deren Schicksal man mit dem Mikroskop einigermaßen verfolgen kann."

O. HERTWIG macht zugunsten des Vererbungsmonopoles des Kernes vier Gesichtspunkte geltend: die Äquivalenz der männlichen und weiblichen Erbmasse, die gleichartige Verteilung der sich vermehrenden Erbmasse auf die aus dem befruchteten Ei hervorgehenden Zellen, die Verhütung der Summierung der Erbmassen und die Isotropie des Protoplasmas. Gegen den ersten Punkt läßt sich geltend machen, daß bei vielen Geschöpfen Ei- und Samenchromatin durchaus nicht gleich große Massen heben. Der große Unterschied im Nährmaterialvorrat beide Geschlechtszellen verführt dazu, über die weniger grellen Massenunterschiede von Ei- und Samenchromatin hinwegzugehen. Da die Chromosomen oft ungleich groß sind,

ist auch die gleiche Chromosomenzahl kein Beweis für die Gleichheit der Chromatinmengen. Die weitere gleichartige Verteilung der sich vermehrenden Erbmasse läßt sich gerade so gut durch gleichmäßige Teilung des Zellprotoplasmas erklären. Die Verhütung der Summierung der Erbmasse ist der Ausdruck einer modernen Deutung der Reduktionsvorgänge an den Kernen der Geschlechtszellen. Diese Deutung ist selbst eine Hypothese. Die Massenreduktion des Chromatins im Laufe der Reifeteilung muß durchaus keine Erbmassenreduktion sein. Auch die (für viele Organismen bestrittene) Isotropie des Protoplasmas kann höchstens so viel sicher beweisen, daß zur Hervorbringung eines Organismus nicht so viel Plasma nötig ist, als gewöhnlich dazu gebraucht wird. Auch Boveri's Versuche, das Vererbungsmonopol des Kernes zu beweisen, führten zu keinen zwingenden Ergebnissen.

Für die Mitbeteiligung des Protoplasmas an der Vererbung lassen sich aus der neueren Literatur viele Beweise anführen. Auch dem Samencentrosom und dem Protoplasma des Samenfadens ist eine quantitativ vererbende Wirkung nicht abzusprechen. Möglicherweise ist sogar das Eitrophoplasma imstande, die Vererbung zu beeinflussen.

Der Sitz der Vererbungskraft wird bekanntlich in das Nuklein oder Chromatin des Kernes verlegt. Das Nuklein kann als nicht belebte Substanz nicht in Frage kommen. Überdies gibt es, wie neuerdings behauptet wurde, Eier, die gar kein Nuklein enthalten. Auch mit dem Chromatin kann die Vererbungssubstanz nicht ohne weiteres identifiziert werden. Daß dieses nicht nur Vererbungssubstanz ist, geht aus dem hohen Chromatingehalte hochdifferenzierter Zellen hervor sowie aus dem Vorkommen verschiedener Chromatinarten. Die Identifizierung des Chromatins mit der Vererbungssubstanz ist aber eine der Hauptgrundlagen der modernen Vererbungs- und Reduktionstheorien. Bekanntlich wird sogar eine bestimmte Anordnung der Vererbungsteilchen in den Chromosomen vorausgesetzt, so daß für die Verteilung der Erbeigenschaften ein wesentlicher Unterschied zwischen einer Längs- und einer Querteilung eines Chromosoms besteht. Man versteht unter Äquationsteilung eine Längsteilung, bei der erbidentische Chromosomen entstehen, unter Reduktionsteilung eine Querteilung, die erbungleiche Chromosomen liefert. Fick führt nun des genaueren aus, daß der Kampf um Längs- oder Querteilung nur dann einen Sinn hat, wenn man die Chromosomen in querer Richtung für homogen hält. Hierbei wird auch darauf aufmerksam gemacht, daß die von Weismann angenommene erbungleiche Teilung bei den Blattläusen nicht erwiesen ist. Nach manchen Autoren, wie C. Rabl, gibt es eine erbungleiche Teilung überhaupt nicht. Die Tatsache, daß bei allen gewöhnlichen Zellteilungen immer nur Längsspaltungen der Chromosomen auftreten, scheint Fick ein Beweis dafür zu sein, daß sie ein besonders zweckmäßiger Vorgang ist, und daß die Chromosomen in der Längs- und Querrichtung verschieden differenziert sind. Über ihre Struktureigentümlichkeiten kann man natürlich keinerlei Angaben machen, doch scheint es sicher, daß weder die einzelnen Mikrosomen noch die Chromosomen als gesonderte Depots der Vererbungssubstanz genealogisch verschiedener Herkunft sind. Viel wahrscheinlicher ist es, daß die von den verschiedenen Ahnen stammenden

Erbpotenzen in der betreffenden Individualplasmasubstanz intramolekulär eingegliedert sind.

Ein größeres Kapitel ist den modernen Reduktionshypothesen gewidmet. Wie wohl allgemein gelehrt wird, soll es eine Reduktion der Chromatinmasse, eine solche der Chromosomenzahl und eine Reduktion der Erbeigenschaften geben. Alle drei Reduktionen sollen durch eine bestimmte Modifikation der mitotischen Teilung zustande kommen. Aus den Controversen über diese Vorgänge bei den einzelnen Objekten geht die Unsicherheit aller Deutungen hervor, ein einwandfreier Beweis für das Vorkommen von Reduktionsteilungen überhaupt wurde bis jetzt nicht erbracht. Sehr verderblich ist die Anschauung gewesen, daß die Reduktionsteilungen eine logische Notwendigkeit seien. Es gibt neuere Beobachtungen, die ganz entschieden gegen die bisher für notwendig gehaltene Massenreduktion der Chromosomen vor der Befruchtung sprechen. So sind bei der Samenreifung von Batrachoseps die bivalenten Chromosomen der ersten Reifungsteilung in ihrer Chromatinmasse nicht zwei, sondern vier Spermatogonienchromosomen äquivalent und die Tochterchromosomen der zweiten Teilung entsprechen einfachen Spermatogonienchromosomen. Auch die Erbreduktion ist durchaus keine logische Notwendigkeit. Man betrachtet es fast allgemein als Axiom, daß bei der Reifeteilung der Geschlechtszellen die vorhandenen Erbeigenschaften halbiert werden müßten, um eine Summierung ad infinitum bei der geschlechtlichen Fortpflanzung zu verhüten. Bei der durch die Befruchtung erfolgenden Bildung des neuen Individualplasmas ist eine intramolekulare Erbreduktion möglich, weshalb eine mitotische Erbreduktion kein logisches Postulat ist.

Als Begründung der Notwendigkeit besonderer Reduktionsteilungen wurde vorgeführt, daß nur durch sie der oft auffällige Unterschied zwischen Geschwistern erklärt werden könne. Erst durch die Erbreduktion bei der Reifeteilung sollte eine Verschiedenheit zwischen den einzelnen Geschlechtszellen eintreten. Derartige Ausführungen rechnen stillschweigend oder unter ausdrücklicher Betonung damit, daß alle Keimzellen eines Individuums vor der Reifeteilung ganz gleiche Vererbungspotenzen haben. Nun besteht aber eine Gleichförmigkeit aller Verhältnisse, unter welchen alle Eier eines Ovars, alle Spermien eines Hodens sich ausbilden, ganz und gar nicht. Morphologische Untersuchungen überzeugen vom Gegenteil. Die Entwicklungsbedingungen sind so verschieden, daß ihre Verschiedenheit allein vielleicht schon genügt, durch „Germinalselektion“ die Verschiedenheit der Kinder eines Elternpaares zu erklären. Die Gleichheit der Geschlechtszellen bis zur Reifeteilung ist schon deshalb unwahrscheinlich, weil ihre Träger zu verschiedenen Zeiten nicht gleich sind (Einwirkung von Giften).

Verblüffend sind die Ausführungen über die Reduktionsteilung des Ascariseies. Analog den Sätzen der modernen Theorien hätten bei Ascaris univalens die Individuen in der Hälfte aller Fälle nur männliche oder nur weibliche Erbmasse in sich. Dieses Ergebnis zwingt wohl, die Annahme reiner Gameten, das heißt die Annahme, daß die einzelnen Chromosomen immer nur rein väterliche oder rein mütterliche Eigenschaften enthalten, ein für allemal fallen zu lassen.

Einleuchtend sind die Ausführungen über die Zahlenreduktion der

Chromosomen. Die Zahlenreduktion ist eine logisch notwendige Folge der Zahlenkonstanz der Chromosomen und ganz unabhängig von der Bedeutung der Chromosomen. Die Belanglosigkeit der Zahlenreduktion für die Vererbung erscheint u. a. auch durch das Vorkommen von Zahlenreduktionen in Somazellen wahrscheinlich (Chromatophorenzellen in Pflanzen, Hodenzellen usw.).

Ein weiteres Kapitel ist der Gonomerie gewidmet. Man versteht darunter die getrennte Erhaltung (Autonomie) der väterlichen und mütterlichen Kernsubstanzen, die in allen Keimbahnzellen bis zum Eintritt der Reifungsteilung bestehen soll. Diese Hypothese wird mit logischen Gründen ad absurdum geführt. Die nähere Ausführung derselben kann umsomehr unterbleiben, als histologische speziell im Hinblicke auf die Gonomerie unternommene Untersuchungen direkt gegen die Hypothese sprechen.

Ein Kapitel behandelt die Individualitäts- oder Kontinuitätshypothesen. Es wird über jene von v. Beneden aufgestellte Hypothese gehandelt, nach der in allen Zellen des Körpers die eine Hälfte der Chromosomen von den zwei (Ascaris) Chromosomen des Vaters, die andere Hälfte von den zwei mütterlichen abstammt. Hiermit wurde die Kontinuität und Erhaltung der Individualität der Chromosomen behauptet. C. Rabl sprach dann die Ansicht aus, daß die Chromosomen im ruhenden Kerne nur scheinbar verschwinden, in Wahrheit aber erhalten bleiben. Während hier das Gewicht auf der Erhaltung der Kontinuität liegt, baute Boveri die Hypothese im Sinne der Erhaltung der Individualität weiter aus. Was das Wesen der Individualität betrifft, nahm Boveri Qualitätsverschiedenheit der einzelnen Chromosomen an. Die einzelnen Chromosomen in einer Zelle haben verschiedene Vererbungsqualitäten. Die vermeintlichen, experimentell gewonnenen Beweisgründe sind nach Fick's Ansicht nicht stichhaltig. Boveri's Annahme der Qualitätsverschiedenheit stellte C. Rabl eine Hypothese gegenüber, derzufolge jedes Chromosom den ganzen Organismus repräsentiert. Untereinander sind die Chromosomen essentiell gleich, der Abstammung nach (genealogisch) sind sie individuell verschieden. Ihre funktionelle Bedeutung ist individuell verschieden. Fick führt nun aus, inwiefern die Annahme genealogischer Verschiedenheit Schwierigkeiten bei chromatinarmen Tieren begegnet und mit der von Rabl aufgestellten Hypothese von der allmählichen Differenzierung der Chromosomen nicht gut im Einklang zu bringen ist.

Die eigentliche Veranlassung zur Aufstellung der ganzen Individualitätshypothese ist die Tatsache der „Zahlenkonstanz der Chromosomen“ gewesen, d. h. die Tatsache, daß in den aufeinander folgenden Zellgenerationen immer die gleiche Chromosomenzahl auftritt.

Diese Zahlenkonstanz ist nach Fick's Auffassung gar nichts Besonderes, Auffallendes oder Wunderbares. „Wir können uns über eine bestimmte Chromosomenzahl nicht mehr wundern wie über eine bestimmte Zahl von Staubfäden, Fruchthältern usw.“ Wenn bei einer Zellteilung zwölf Chromosomen auftreten, so ist es das nächstliegende, anzunehmen. daß bei allen Zellteilungen des betreffenden Organismus zwölf Chromosomen auftreten, so lange wir keinen Grund anzugeben wissen, weshalb

eine andere Zahl auftreten sollte. Die Erhaltung der Chromosomenzahl ist das Selbstverständliche.

Als Stütze der Kontinuitäts- und Individualhypothese wurde auch das Verhalten der Sonderchrosomen angeführt. Diese, in ihrer Realität nicht anzuzweifelnden Gebilde sind Chromosomen, die sich in Größe, Gestalt und Verhalten bei den Teilungen von ihren Geschwistern unterscheiden. Die Annahme, daß ein derartiges Sonderchromosom ein Individuum ist, das sich von Zellgeneration zu Zellgeneration erhält, bringt keine wesentliche Erleichterung der Erklärung, ihr Verhalten bleibt wunderbar und unabhängig, es rangiert in jene Kategorie von Tatsachen wie etwa die, daß bei derselben Art auf einer Stelle lange, auf einer anderen kurze Haare wachsen usw. Die Sonderchromosomen gehören ebenfalls zum Typus der Zelle. Die Annahme einer väterlichen oder mütterlichen Natur der Sonderchromosomen ist einfach hypothetisch.

Auch andere, für die Kontinuitäts- und Individualitätshypothese ins Feld geführte Beweise, wie das Chromosomenverhalten bei der Ascarisfurchung, Zahlenabnormitäten der Chromosomen in Eiern, sowie die Gonomerie (siehe oben), der konstante Knäuelfaden, werden ad absurdum geführt.

Weismann sah in dem Umstande, daß nicht selten ein Kind nur dem einen der Eltern ähnelt, einen Beweis für die Erhaltung individueller Chromosomen. Nun könnte dieselbe Erscheinung zustande kommen, wenn das Plasma allein der Vererbungsträger wäre; die Erscheinung beweist nur die Möglichkeit, daß die väterlichen oder mütterlichen Vererbungspotenzen vollständig zur Herrschaft kommen können.

Ein schlagender Beweis gegen die Individualitäts- und Kontinuitätslehre ist Boveri's Entdeckung der Chromatindiminuition. Bei diesem Vorgange entsteht aus dem mittleren Stücke eines einzigen Chromosoms eine Masse kleiner Chromosomen. Nun büßt bei einer Diminution das „Individuum" sichtlich seine frühere „Individualität" ein. Auch bei der Samen- und Eireifung gibt es bereits Befunde, welche gegen die gedachte Lehre sprechen. So kommt es zu einem vollkommenen Untergang aller fädigen Chromatinstrukturen im Petromyzontenei, ein vollkommenes Verschwinden der Chromosomen und Auflösung des Chromatins im Eiprotoplasma findet im Ei von Alcyon. digit. statt usw. Hierher gehören auch Tellyesnicky's Beobachtungen an lebenden Kernen, die ihn dazu führten, überhaupt jede Kontinuität geformten Chromatins in Abrede zu stellen.

Der Abschnitt „Wirkliche Erhaltung und Zwischenformen" berichtet über jene Fälle, in denen zwischen zwei aufeinander folgenden Teilungen die Chromosomen wirklich erhalten bleiben können. Zwischen diesem Verhalten und der Einschaltung eines wirklichen „Ruhestadiums" scheint es bei manchen Reifeteilungen und vielleicht auch sonst, Übergänge, d. h. unvollständige Auflösung der Chromosomen zu geben.

Im Gegensatze zur Erhaltungshypothese steht die 1899 zuerst ausgesprochene „Manövrierhypothese" Fick's. Diese Hypothese — nach Fick's eigener Meinung ist es gar keine Hypothese, sondern bloß ein anschaulicher Ausdruck für einen Komplex von Tatsachen — zeichnet sich dadurch aus, daß sie „Bedenken trägt, Strukturen anzunehmen, wo sie nicht zu sehen sind" (Hertwig) und besagt folgendes: „Alle Tatsachen scheinen darauf hinzuweisen, daß die Chromosomen nicht sich dauernd erhaltende

Individuen sind, sondern nur gewissermaßen die taktischen Einheiten für die Chromatinteilungsmanöver der Zelle darstellen. Sie werden nur „auf Zeit“ gebildet, entstehen und vergehen, sind aber in Zahl und Form der betreffenden Organismenart genau angepaßt, kehren daher bei jeder Teilung in der alten Zahl und Form wieder.“ Über den Inhalt der Chromosomen, die Ursachen der verschiedenen Chromosomenanzahl sagt die Manövrierhypothese nichte aus.

Das letzte Kapitel handelt über Mendelregeln. Diese werden erklärt, wenn man zwei Voraussetzungen macht: 1. daß in den betreffenden Organismen zwei Merkmalanlagen auftreten, die sich gegenseitig nicht zu einer Mischform kombinieren, sondern von denen in einem Individuum immer nur entweder die eine oder die andere im Körper zur Entfaltung gelangt; 2. daß diese Anlagen in gleich viel Geschlechtszellen der betreffenden Rastarde herrschend oder aktiv sind. Sowie diese beiden Verhältnisse bestehen, müssen mit mathematischer Notwendigkeit die eigentümlichen Zahlenverhältnisse für die Merkmalausprägung bei Inzucht der Bastarde bestehen.

Ein Literaturverzeichnis, eine detaillierte Inhaltsangabe sowie eine umfassende und übersichtliche Zusammenstellung der Resultate in logischer Folge erleichtern wesentlich die Orientierung.

Dr. VICTOR WIDAKOWICH (Wien).

Paul Jensen, Organische Zweckmäßigkeit, Entwickelung und Vererbung vom Standpunkte der Physiologie. G. Fischer, Jena 1907, 251 Seiten.

Es ist mit Freude zu begrüßen, daß einmal ein moderner Physiologe sich eingehend mit den Problemen beschäftigt, die im Titel bezeichnet sind. Die Fragen der Entwicklung und Vererbung sind in hervorragender Weise Fragen aus der Dynamik der lebendigen Substanz. Ihnen gerecht zu werden ist für einen Morphologen, der sich ganz wesentlich mit Statik der lebendigen Systeme beschäftigt, sehr schwer, fast möchte man sagen unmöglich. Die dynamische Auffassung der Formen der Lebewesen, die dynamische Auffassung der Gleichgewichtszustände, die wir an Organismen erkennen, erfordert eine Schulung, wie sie dem Zoologen und Anatomen heute meist völlig fehlt.

Und gerade diese schwierigste Probleme der Dynamik der lebendigen Substanz, deren Bearbeitung eine Menge allgemeiner Kenntnisse und Anschauungen über den Lebensprozeß voraussetzt, sind in den letzten Jahrzehnten fast ausschließlich von Morphologen behandelt worden.

In der Form der Theorien und der Art der Problemstellungen kommt das deutlich zum Ausdruck.

Aber noch ein Umstand erschwert ein Eindringen in die Probleme dieser Gebiete: Den Mangel an scharfer begrifflicher Umgrenzung des Inhaltes der Worte, mit denen hier gearbeitet wird. Eine Unmenge von Mißverständnissen sind entstanden, weil es an genügender Konvention darüber mangelte, was unter den einzelnen Begriffen zu verstehen sei.

Es ist ja fast unmodern in der Biologie geworden, einen allgemeinen Begriff scharf zu definieren, wer das versucht, dem bleibt von seiten der Zunft selten der Vorwurf erspart, das sei philologische Diftelei, mittelalter-

licher Scholastismus usw., und doch ist die Verständigungsmöglichkeit gerade in diesen hochtheoretischen Gebieten von einer scharfen Begriffsumgrenzung unmittelbar abhängig.

Es ergeben sich also für einen Physiologen, der den Fragen der Deszendenztheorie näher treten will, wesentlich drei Aufgaben. Formulierung der Begriffe, die in Betracht kommen, Kritik der bisherigen Theorien der Deszendenz, und Entwicklung eines allgemeinen Schemas über die Natur der Vorgänge, um die es sich hier handelt, aus dem man ersehen kann, ob es prinzipielle Schwierigkeiten für eine einheitliche Auffassung der Deszendenzprobleme gibt.

Alle drei Aufgaben hat JENSEN bearbeitet.

Die DARWIN'sche Lehre von der Selektion hat sich also unzureichend erwiesen eine Reihe von Tatsachen der Entwicklungslehre zu deuten, und mit der Einsicht dieser Unzulänglichkeit war für eine Reihe von Forschern das Signal gegeben, die Deszendenzprobleme überhaupt für mechanistisch unlösbar hinzustellen, und sich einem sog. Neovitalismus zu ergeben, der vor seinem älteren Bruder prinzipielle Vorzüge hat.

Es sind wesentlich drei Probleme, die JENSEN formuliert, also solche, deren Bearbeitung der Darwinismus nicht gewachsen ist.

1. Das Problem der „primitiven Zweckmäßigkeit". Die Tatsache, daß auch die allereinfachsten Lebewesen schon zweckmäßige Eigenschaften besitzen, daß also die Zweckmäßigkeit, die ja doch ein Produkt der Naturzüchtung sein sollte, schon von vornherein besteht und die notwendige Voraussetzung dafür ist, daß überhaupt „Züchtung" einsetzen kann.

2. Das Problem der Entstehung nicht zweckmäßiger Eigenschaften der Organismen. Eine ungeheuere Zahl von Merkmalen, die als „rein morphologische" Charakter, als „Organisationsmerkmale" bezeichnet werden, haben durchaus keinen „Zweck", können nicht durch Naturzüchtung entstanden sein, und ebensowenig natürlich die Charaktere, die nicht nur indifferent sondern direkt unzweckmäßig sind.

3. Das Problem des Fortschrittes vom Einfacheren zum Komplizierteren, der etwas ganz anderes ist, als eine Zunahme des Grades der Zweckmäßigkeit.

Die Fragen zu beantworten haben sich eine Reihe Forscher bemüht, teils mit der Absicht einer rein mechanistischen Erklärung, teils von vitalistischem Standpunkte aus. Alle diese Theorien kritisch zu betrachten, ist ein auch dem Umfange nach sehr bedeutender Teil des JENSEN'schen Buches, in dessen Einzelheiten wir dem Verfasser nicht folgen wollen, da es den Umfang eines Referates zu sehr vergrößern würde. Es ist ja viel wichtiger zu erfahren, wie der Verfasser selbst sich zu den Problemen der Deszendenz stellt, nachdem er die völlige Unzulänglichkeit aller bisherigen Theorien micellar-bioblastisch-idioblastischer Natur dargetan hat.

Sehr wichtig für die Auffassung des Ganzen ist das umfangreiche Kapitel über die Zweckmäßigkeit der Organismen, in dem der ganze Komplex von Begriffen, der in den Worten „Zweckmäßigkeit", „Finalität", „Teleologie" usw., enthalten ist, einer sorgfältigen Sichtung unterzogen wird.

Wir können das Hauptresultat dieser Auseinandersetzungen am

besten mit des Verfassers eigenen Worten geben (S. 122): „Das Zweckmäßige“ finden wir nach dem Sprachgebrauch in zwiefacher Weise charakterisiert: erstens durch den Umstand, daß es das Ergebnis einer Zweckhandlung ist, und zweitens dadurch, daß es zur Erhaltung und Förderung eines Organismus dient.

Das erste Merkmal charakterisiert das Zustandekommen des Zweckmäßigen, wobei an das Mitwirken eines zweckvorstellenden Subjekts gedacht ist, das zweite seine Beschaffenheit und seine Leistungen, das erstere Merkmal enthält somit subjektive Momente, das letztere ausschließlich objektive.“

Nachdem sich der Verfasser durch diese kritischen und logischen Arbeiten den Weg frei gemacht hat, in dem er zeigt, daß die bisherigen Theorien unzureichend, speziell eine dualistische (vitalistische) „Erklärung“ der Vererbung zu verwerfen sei, gibt er eine sehr ausführliche Übersicht aller der Probleme, zu der eine Theorie der Deszendenz Stellung nehmen muß, der Tatsachen, mit denen sie sich nicht in Widerspruch setzen darf und entwickelt dann seinen Standpunkt.

Jensen's Auffassung der Deszendenz der Organismen knüpfen an Fechner's „Prinzip der Tendenz zur Stabilität“ an, ein Prinzip, dessen streng physikalischen Charakter in Übereinstimmung mit Fechner Jensen besonders betont. Er betrachtet den Satz wesentlich als eine Anwendung und einen weiten Ausbau des zweiten Hauptsatzes der Energetik, wonach jedes System einem Gleichgewichtszustande entgegengeht, was dadurch geschieht, daß die nicht kompensierten Intensitätsdifferenzen der verschiedenen Energien, die im System wirksam sind, sich auszugleichen suchen. Um dieses allgemeine Schema im einzelnen auf die Entwicklung der Organismen anwendbar zu machen, entwickelt Jensen die speziellen Bedingungen der lebendigen Systeme. Die physikalisch-chemische Beschaffenheit der lebendigen Substanz, ihre kapillaren Dimensionen, die räumliche Trennung der Prozesse in ihr, das Vorkommen von „Grenzschichten“ (Membranen) geben eine gewaltige Menge von „Systembedingungen“, die die inneren Faktoren der Entwicklung darstellen.

p. 195: „Für ein solches System ist es charakteristisch, daß alle in ihm stattfindenden Prozesse durch die Gesamtheit aller aufeinander reagierenden chemischen Körper und der erwähnten Systembedingungen bestimmt sind, was im Gegensatz zu den micellar-bioblastisch-idioblastischen Anschauungen besonders betont werden muß. Schon durch eine relativ geringe Änderung einer der reagierenden Stoffe kann das ganze System in Mitleidenschaft gezogen werden; schon eine geringe Konzentrationsänderung der chemisch einfachsten Körper z. B. von Säure-Ionen oder Basis-Ionen, vermag das System in tiefgehender Weise umzugestalten. Es können bei einer solchen, wenn auch geringen Konzentrationsänderung jetzt Umsetzungen stattfinden, die vorher nicht möglich waren, diese Prozesse können wieder weitere auslösen usw. Stellen wir uns außerdem vor, daß in dem System Katalysatoren (Fermente) vorhanden seien, die unter gewissen Umständen eingreifen, so dürfen wir uns aus ganz unbedeutenden anfänglichen Änderungen die mannigfachsten und größten Umwälzungen entstanden denken; physikalisch-chemische Umwälzungen, die

auch mit morphologischen verbunden sein könneu, in dem ursprünglich gelöste Körper ausgefällt und ungelöste Körper aufgelöst werden usw."

Auf diese Systeme, die schon vermöge ihrer inneren Bedingungen weitgehender Veränderungen fähig sind, wirken nun die äußeren Faktoren ein, deren Wirkungsweise JENSEN gleichfalls generell analysiert. Besonders die verschiedenen Arten der Selektion und die Bedeutung, die ihnen zukommt, finden eine umfassende Würdigung. Endlich zeigt der Verfasser, wie eine Reihe von Einzelproblemen der Entwicklungslehre sich im Lichte seiner Auffassung darstellen.

Wem es darum zu tun ist, durch eine gründliche und scharfe Untersuchung über die ganze Mannigfaltigkeit der deszendenz-theoretischen Probleme einen tieferen Einblick in dieses dunkle Stück der Werkstatt des Lebens zu gewinnen, dem darf JENSEN's Buch als Führer dringend empfohlen werden. A. PÜTTER (Göttingen).

Theodor Boveri, Zellstudien. Heft 6. Die Entwicklung dispermer Seeigeleier. Ein Beitrag zur Befruchtungslehre und zur Theorie des Kerns. Jena 1907.

In der Einleitung bespricht der Verf. die bisherigen Angaben über den Vorgang der Doppelbefruchtung. Dann wendet er sich zur Schilderung seiner eigenen Versuchsreihen. An Material von Echiniden wurde zuerst festgestellt, daß die Anzahl von Mehrbefruchtungen von der Anzahl der gleichzeitig vorhandenen Spermatozoen abhängig ist. Die in diesen Versuchen normal befruchteten und mehrfach befruchteten Eier wurden in einzelnen Portionen beobachtet und durch viele Zählungen festgestellt, daß ganz entsprechend der Zahl der Doppelbefruchtungen die Anzahl der in den einzelnen Portionen pathologisch sich entwickelnden Larven sich verhielt. Auf diese Weise wurde sehr überzeugend festgestellt, daß das Eindringen von zwei Spermien ins Ei mit Bestimmtheit zu pathologischer Entwicklung Anlaß gibt.

Verf. unterscheidet nun mehrere Typen von Doppelbefruchtung, indem entweder die vier auftretenden Sphären in einer Ebene oder in den Ecken eines Tetraeders angeordnet stehen. In den Fällen, wo sich nur der eine Spermakern mit dem Eikern verbindet, der andere aber selbständig bleibt, entstehen zwei Spindeln im Ei, welchen Typus Verf. als den Doppelspindeltypus bezeichnet, und dessen weiteres Verhalten bei der Entwicklung geschildert wird. Ferner werden auch Fälle von unmittelbarer Dreiteilung des Eies angeführt. Durch Versuche ließ sich feststellen, daß die Anzahl der verschiedenen Typen in ihrem Auftreten durch Schütteln beeinflußt werden können. Dabei konnte auch durch Zählung der in den einzelnen auftretenden Teilungsfiguren auffindbaren Chromosomen die Beziehungen der Spermakerne zum Eikern kontrolliert werden. Der Kern trifft, mag die Zahl der Zytozentren sein welche sie will, unter allen Umständen die gleichen Vorbereitungen zur Teilung, es tritt die dem Kern seiner Genese nach zukommende Zahl von Chromosomen auf, deren jeder sich stets in zwei Tochterchromosomen spaltet. Diese Zweiteilung wird im Mutterelement vorbereitet durch eine Art von Bipolarität, derzufolge jedes Element mit zwei Sphären in Verbindung treten kann. Ist diese Verknüpfung mit zwei Sphären eingetreten, so ist das Chromosom gleichsam gesättigt, eine Verbindung mit weiteren Sphären findet

nicht statt. Die einzelnen Chromosomen sind nicht für bestimmte Zentrenpaare prädestiniert, sondern ihre Einordnung zwischen die Sphären einer mehrpoligen Figur ist Sache des Zufalls. Im allgemeinen werden es die einem Chromosoma nächstgelegenen beiden Sphären sein, die sich seiner bemächtigen und es in der Mitte zwischen sich zur Ruhe bringen. Aus eingehenden Betrachtungen über die Verteilung des Chromosomenmaterials bei solchen Teilungsvorgängen kommt der Verf. zur Erkenntnis, daß die simultan entstehenden Zellen eines Tetrasterkeimes im Durchschnitt weniger Chromosomen enthalten als die Blastomeren eines normalen Eies, im allgemeinen verschiedene Zahlen und selbst bei gleicher Zahl, verschiedene Kombinationen derselben. Bei der Betrachtung der Abkömmlinge der verschiedene Mengen Chromatin enthaltenden Blastomeren wird auf den Satz zurückgegriffen, daß die Kerngröße, resp. die Kernoberfläche der Zahl der Chromosomen proportional ist. War die Ursache der pathologischen Entwicklung dispermer Keime im Protoplasma gelegen, so mußten die Abkömmlinge der vier Blastomeren gleichmäßig krankhaft werden, Verschiedenheiten der Blastomeren in dieser Beziehung mußten auf die abnorme Verteilung des Chromatins sich beziehen lassen. Zur Untersuchung dieser Frage trennte Boveri nach dem Vorgange von Herbst die Blastomeren durch Erschüttern in kalkfreiem Seewasser, welcher Vorgang näher geschildert wird. Im Anschluß daran werden Protokolle über die Entwicklung von derart isolierten Blastomeren von 57 Eiern gegeben. Es geht aus diesen Resultaten hervor, daß die einzelnen Blastomeren eines dispermen Keimes ganz verschiedene Potenzen zur Entwicklung besitzen. Aber es zeigen sich auch an ganzen, dispermen Eiern, wie ausgeführt wird, pathologische Vorgänge als Teilerscheinung. Es wird nun die Frage aufgeworfen, ob in solchen Blastomeren das Protoplasma oder die Centrosomen oder die Kerne verschieden seien. Per exclusionem wird gezeigt, daß die Verschiedenheit nur in den Chromosomen gelegen sein können. Abnorme Kombinationen von Chromosomen müssen an der abnormen Entwicklung die Schuld tragen, und das führt Verf. zu einer Hypothese der Verschiedenheit der Wertigkeit der Chromosomen.

Es finden sich auch morphologische Differenzen zwischen den einzelnen Chromosomen beim Seeigel wie auch bei anderen Objekten. Auf Grund dieser Annahme wird gezeigt, daß die Aussichten für die Fortentwicklung bei den verschiedenen Furchungstypen der Dispermie ganz verschiedene sein müssen. Es wird im folgenden Abschnitte nun die Entwicklung der Eier der einzelnen Furchungstypen im Detail geschildert und im speziellen auf die Größenverhältnisse der Kerne in den einzelnen Abschnitten der Larven, auf die Entwicklung des Mesoderms auf die Ausbildung des Skeletts usw. in den einzelnen Abschnitten eingegangen. Dabei lassen sich gewisse pathologische Abweichungen auf das Gebiet einer Blastomere lokalisieren. Durch ausführliche Besprechung von Entwicklung dreigeteilter Eier, die nicht in Kürze wiedergegeben werden können, kommt Verf. zum Schluß, daß die Eigenschaften der Blastomeren von ihrem Chromatinbestand abhängig sein müssen. Durch eine eigenartige Wahrscheinlichkeitsrechnung, die im Original nachgelesen werden muß, wird nun gezeigt, daß die Anzahl normal sich entwickelnder Eier bei den einzelnen Fällen

von Dispermie in Einklang steht mit der Wahrscheinlichkeit gleichmäßiger Chromosomenverteilung in den Blastomeren bei den einzelnen Befruchtungstypen. Bei Besprechung eines Typus, des sog. Doppelspindelfurchungstypus zeigt sich, daß dieser für die Fortentwicklung günstiger ist. Dabei scheint es, daß Doppelbefruchtung an sich keine schädigende Wirkung hat, Zellen, die normalen Kernbestand besitzen, entwickeln sich in normaler Weise.

Im Anschlusse werden gewisse Fälle von pathologischen Mitosen besprochen und schließlich die Zellerkrankung in den dispermen Keimen des Näheren geschildert. Verf. macht dann den Versuch, die pathologische Wirkung der mehrpoligen Mitosen auf Grund von Veränderungen der Kernplasmarelation zu erklären und führt aus, daß das nicht möglich ist. Es wird abermals gezeigt, daß für die normale oder pathologische Entwicklung einer Zelle die Menge der Chromosomen ihres Kerns nicht maßgebend sei aber die Qualität derselben.

Zum Schlusse faßt B. die Beweise für eine qualitative Verschiedenheit der Chromosomen zusammen und widerlegt Einwände verschiedener Autoren gegenüber seinen theoretischen Annahmen in Bezug auf die Chromosomen. Sehr lesenswert ist endlich auch die Schlußbesprechung der Befruchtungsvorgänge im allgemeinen und die Stellungnahme des Verf. zu der Theorie der künstlichen Befruchtung LOEB's. Verf. hält es schließlich für möglich, daß einzelne doppelt befruchtete Eier, die sogar zwei verschiedene Väter haben könnten, sich zu normalen Individuen fertig ausbilden könnten, und so gewisse hermaphroditische Individuen entstünden. Zahlreiche Textabbildungen und vorzügliche Tafeln illustrieren in anschaulicher Weise die Ausführungen des Buches. W. KOLMER (Wien).

Richard Hesse, Das Sehen der niederen Tiere. G. Fischer, Jena 1907, 47 Seiten.

In dem kleinen Schriftchen behandelt HESSE, der durch seine ausgedehnten Studien einer der besten Kenner der Sehorgane der Tiere, besonders der Wirbellosen, ist, eine Reihe von Problemen der vergleichenden Lehre vom Sehen.

Entsprechend dem Standpunkt, den er in vielen Einzeluntersuchungen vertreten hat, sucht er zunächst den Nachweis zu erbringen, daß alle Lichtsinnzellen morphologisch einheitlich charakterisierbar sind und daß bei allen (mit Ausnahme der Lichtsinnzellen mit Phaosom) umgewandelte Neurofibrillen die Rezeptionsorgane für den Lichtreiz sind. Auch wenn man diese Ansicht nicht teilt, bleibt die zusammenfassende Darstellung von Wert.

Es wird darauf die Bedeutung des Pigmentes und der lichtbrechenden Medien erörtert und durch eine Reihe guter Abbildungen, die alle Originale von HESSE sind, zum Teil hier zum erstenmal veröffentlicht, die Gestaltung dieser Teile demonstriert. Sehr interessant ist die Darstellung der Anordnung der Sehzellen in den höher differenzierten Sehorganen der Wirbellosen und besonders die Darstellung der Verhältnisse des Facettenauges der Insekten über dessen Bau, der in den einzelnen Abschnitten sehr verschieden hoch differenziert ist, eine große Zahl wert-

voller zahlenmäßiger Angaben gemacht werden, zu deren Illustration wiederum mehrere vortreffliche Originalfiguren dienen.

A. PÜTTER (Göttingen).

H. Hildebrandt, Neuere Arzneimittel. Beziehungen zwischen deren chemischer Konstitution und pharmakologischer Wirkung mit Berücksichtigung synthetisch hergestellter Arzneimittel. Leipzig 1907. Eine Broschüre von 168 Seiten.

Das Bedürfnis, die mitunter so sehr mannigfaltigen physiologischen und pharmakologischen Wirkungen der immer mehr zunehmenden Anzahl älterer und neuerer Arzneimittel allgemeineren Gesichtspunkten unterzuordnen, macht sich jeden Tag mehr geltend. Dabei ist offenbar der nächstliegende Weg zu einer fruchtbaren Arbeit der, die physiologischen Wirkungen und die chemische Struktur sowie die sonstigen chemischen Eigenschaften der wirksamen Verbindungen zu vergleichen, um deren Beziehungen näher festzustellen. Einen Versuch nach dieser Richtung stellt für einige Reihen Arzneimittel die vorliegende Broschüre dar, welche eine zusammenfassende Darstellung neuerer zahlreicher Ergebnisse in diesem Gebiete enthält. Zwar schreibt der Verf. in seinem Vorwort u. a. folgendes:

„Ich glaubte von allem Theoretischen nach Möglichkeit absehen zu sollen und vor allem davon, Erfahrungen, die auf einem speziellen Gebiete gewonnen wurden, irgendwie zu verallgemeinern, weil mir dies im Hinblick auf den heutigen Stand der Kenntnisse als verfrüht erscheinen mußte.“ Tatsächlich muß man gestehen, daß man auch in diesem Gebiet immer noch nur an den ersten Schritten steht.

Ferner hat H. in dieser Broschüre vor allem die neueren, in die Praxis neben weniger mit Erfolg eingeführten Arzneimitteln (wie z. B. Antifebrin, Antipyrin, Atoxyl, Digalen, Hedonal, Heroin, Valyl usw.) vor Augen gehabt, und die übrigen chemischen Verbindungen nur insoweit betrachtet, daß die Kenntnis deren physiologische Wirkungen zur Kenntnis der physiologischen Eigenschaften der ersten beitragen kann. Davon wird man übrigens schon durch den Titel und noch mehr durch einen Blick auf das Inhaltsverzeichnis genügend unterrichtet.

In seinem ersten Abschnitt erwähnt er einiges über das verschiedene physiologische Verhalten bedingt durch physikalische Verschiedenheit, um in dem zweiten Abschnitt von der Beziehung zwischen Konstitution und physiologischer Wirkung, von dem Einfluß der Umwandlungsprozesse im Tierkörper, und über die Wirkung von Atomgruppen im allgemeinen zu sprechen. Die neun folgenden Abschnitte sind mehr dem speziellen Teil des Gegenstandes gewidmet (Bedeutung von Atomgruppen bei Anilinderivaten, Eintritt von Atomgruppen bei hydrierten Basen, physiologische Bedeutung des Hydroxyls und Carboxyls, Einführung von Atomkomplexen in Imidoverbindungen, Einführung von Alkylgruppen, Verbindungen mit fünfwertigem N, Verbindungen der Kampfergruppe, Nitrite, metallorganische und halogensubstituierte Verbindungen).

Wenn der vorliegende zusammenfassende Essay auch auf Vollständigkeit keinen Anspruch erheben kann, so bildet er jedoch einen beachtenswerten Beitrag zur Lehre der Beziehungen zwischen chemischer Konstitution und physiologischer Wirkung.

BAGLIONI (Rom).

O. Polimanti, Ricerche sulla fisiologia generale dei muscoli Roma 1906.

POLIMANTI untersucht den Einfluß von künstlich zugeführten Eiweißsubstanzen, Zuckerarten und Glykogen und einiger Gase auf die Muskelerregbarkeit, und den Verlauf der Ermüdung. Alle Versuche wurden an den isolierten Mm. gastrocnemi des Frosches angestellt, von denen der eine in 0,7 proz. NaCl-Lösung, welche außerdem die zu erforschende Substanz (Eiweißstoffe usw.) enthielt, gehalten wurde, während der andere zur Kontrolle diente. Als Reize dienten rhythmische Einzelinduktionsschläge. Die untersuchten Eiweißsubstanzen waren Oohsenblutserum, Eiereiweiß, kristallisiertes Ovoalbumin (SCHUCKHARDT), HAMMERSTEN'sches Kasein (GRÜBLER), KÜHNE'sches Myosin (GRÜBLER), Syntonin (GRÜBLER). Aus den Versuchen ergibt sich, daß nur das Blutserum und das Eieralbumin imstande sind, die Muskelerregbarkeit länger zu erhalten als die einfache 0,7 proz. NaCl-Lösung. Die übrigen Eiweißsubstanzen entfalteten entweder keine oder aber eine schädigende Wirkung. Glykogen und Rohrzucker haben eine begünstigende Wirkung auf die Muskeltätigkeit, indem die Ermüdungserscheinungen der mit ihnen behandelten Muskeln etwas später auftreten. Die untersuchten Gase waren O_2, H_2 und CO_2. Die hierzu angewendete Versuchsordnung war die von v. BAEYER für den Nerven zuerst angegebene.
BAGLIONI (Rom).

K. Bürker, Experimentelle Untersuchungen zur Thermodynamik des Muskels. PFLÜGER's Arch., Bd. 116, 1907. (Ein Auotreferat findet sich in der „Münch. med. Woch." Nr. 2, 1907.)

BÜRKER's zahlreiche und mannigfache thermodynamische Untersuchungen an Froschmuskeln zeigen wie kompliziert und in welcher, ich möchte sagen, wunderbaren Weise, die Muskelmaschine unter verschiedenen biologischen Bedingungen des Tieres arbeitet, und ihren jeweiligen Arbeitsbedingungen angepaßt ist. Es gibt keinen einzigen bei den verschiedenen Muskeln ein und desselben Tieres und bei denselben Muskeln in den verschiedenen Jahreszeiten gleichen Arbeitsmodus.

„Bei Untersuchung der dynamischen und thermischen Leistungsfähigkeit von männlichen Muskeln wurde gefunden, daß diese sich in den verschiedenen Jahreszeiten ganz verschieden verhalten.

„Um mit den Frühjahrmuskeln zu beginnen, so zeigte sich der Energieaufwand zur Deckung einer Reihe regelmäßig aufeinander folgender maximaler Zuckungen bei steigender Belastung nur wenig abhängig von der Belastung, indem bei starker Belastung (196 g) noch nicht einmal doppelt so viel Energie freigemacht wurde als bei schwacher Belastung (5 g). Mit zunehmender Zahl der Zuckungen nahm der Energieaufwand bei starker und schwacher Belastung nur sehr langsam ab, so daß die Muskeln als sehr andauernd bezeichnet werden müssen. . . . .

„Um mit dem anderen Extrem, den Wintermuskeln, fortzufahren, so zeigt sich der Energieaufwand dieser Muskeln unter denselben Bedingungen wie bei Frühjahrsmuskeln vielmehr abhängig von der Belastung, indem bei starker Belastung (196 g) fast dreimal so viel Energie zur maximalen Zuckung aufgewendet wurde als bei schwacher Belastung (5 g). Mit zunehmender Zahl der Zuckungen nahm aber der Energieaufwand der

Wintermuskeln bei jeder Belastung, insbesondere aber bei starker, viel rascher ab als bei Frühjahrsmuskeln.

„Man kann dieses verschiedene Verhalten der Winter- und Frühjahrsmuskeln sinnbildlich auch so charakterisieren: Durch ein und denselben Reiz wird in Wintermuskeln bei steigender Belastung ein Feuer von schließlich beträchtlicher Intensität entflammt, welches mit der Zeit aber rasch abbrennt, in Frühjahrsmuskeln dagegen erreicht die Flamme unter denselben Bedingungen nicht diese Höhe, brennt aber längere Zeit mit derselben Intensität weiter.

„Ein in jeder Beziehung mittleres Verhalten zwischen Frühjahrs- und Wintermuskeln zeigten bezüglich der Abhängigkeit des Energieaufwandes von der Belastung die Herbstmuskeln, die sich ferner als sehr ausdauernd erwiesen; ganz aus der Reihe fielen die Sommermuskeln....

„Auf ein und denselben Reiz hin führten die Muskeln dieser schwer zu beschaffenden Tiere vielfach Zuckungen von wechselnder Höhe, verbunden mit wechselnder Wärmeproduktion, aus, die Muskelmaschine erschien wie desorientiert. Diejenigen Versuche, welche diese Unregelmäßigkeit nicht zeigten, ergaben eine mittlere Abhängigkeit des Energieaufwandes von der Belastung, mit zunehmender Zahl der Zuckungen aber eine äußerst mäßige Leistungsfähigkeit. . . .

Unter Berücksichtigung des Areals, welches die auf den Tafeln aufgezeichneten Kurven für die Wärmeproduktion einschließen würden, wenn sie die Abszissenachse erreichten und unter weiterer Berücksichtigung des Gewichtes der Muskeln läßt sich, freilich nur schätzungsweise, die Menge von Brennmaterial angeben, welche die Muskeln in den verschiedenen Jahreszeiten enthalten haben müssen. Danach müßten die Herbstmuskeln am meisten, die Frühjahrs- und Wintermuskeln mittlere Mengen, die Sommermuskeln am wenigsten enthalten haben. Ist Glykogen das Heizmaterial der Muskelmaschine, so stimmen diese auf thermodynamischem Wege gewonnenen Resultate vollkommen mit denen von E. Pflüger und seiner Schule auf chemischem Wege gewonnenen überein, denn am glykogenreichsten wurden die Herbstmuskeln gefunden, mittlere Mengen enthielten Frühjahrs- u. Wintermuskeln, am glykogenärmsten waren die Sommermuskeln.

„Die Versuche zeigten weiter, daß in Wintermuskeln das Brennmaterial für die Zwecke der Muskelmaschine auf ein und denselben Reiz hin leichter und in ausgiebigerem Maße freigemacht werden kann als in den Muskeln aus anderen Jahreszeiten. Da es wohl richtig ist, was A. Fick und E. Pflüger behaupten, daß die Muskulatur der Hauptsitz der exothermischen Prozesse im Tierkörper ist, so ergibt sich aus den angeführten Versuchen, daß dieser tierische Ofen, die Muskulatur, unter sonst gleichen Bedingungen im Winter mehr freimachen kann als in anderen Jahreszeiten, was nützlich erscheint“, angenommen, fügen wir hinzu, daß die am Froschmuskel (Kaltblüter) nachgewiesenen Verhältnisse denjenigen der Warmblütermuskeln entsprechen, was aber nicht ohne weiteres annehmbar ist.

„An weiblichen Froschmuskeln angestellte Versuche zeigten, daß diese Muskeln in der Laichzeit in thermodynamischer Beziehung besonders leistungsfähig sind. Die Arbeitsleistung und der Energieaufwand weiblicher Krötenmuskeln, gleichfalls zur Laichzeit untersucht, war unter denselben Bedingungen nur halb so groß als bei weiblichen Froschmuskeln.

„In thermodynamischer Beziehung ganz verschiedene Muskelmaschine sind das Adduktoren- und Gastrocnemiuspräparat. Ersteres kann bei dem halben Energieaufwand doppelt so viel Arbeit leisten als letzteres, ist aber weniger ausdauernd.

„Es konnte keine Beobachtung gemacht werden, welche dafür spricht, daß es eine Heizung des Muskels auf Nervenreiz hin ohne jeglichen Kontraktionsvorgang gibt. Das Brennmaterial liegt offenbar so geordnet im Muskel, daß bei seiner Entflammung auch sofort die Muskelmaschine in Gang kommt. Direkte und indirekte maximale Reizung führten bei konstanter Belastung zu gleichem Energieaufwande, sofern die Arbeitsleistung in beiden Fällen die gleiche war.

„Im Stadium der sinkenden Energie der Muskelzuckung löst der Zug der Last exothermische Prozesse aus oder unterhält wenigstens die im Stadium der steigenden Energie ausgelösten Prozesse, wenn auch in abgeschwächtem Maße. Die durch den Zug der Last im Stadium der sinkenden Energie freigemachte Wärme beträgt unter bestimmten Bedingungen 5—10 Proz. der gesamten bei einer maximalen Zuckung freigemachten Wärme.“ BAGLIONI (Rom).

H. v. Baeyer, Fremdkörper im Organismus. Einkeilung. Beiträge zur klinischen Chirurgie, Bd. LVIII, 1908, S. 1.

Die Arbeit hat im ganzen vorwiegend klinische Bedeutung; eine Angabe aber erweckt unser besonderes Interesse, und wir möchten sie mit den eigenen Worten des Autors wiedergeben. „Über eine weitere physikalische Wirkung von Fremdkörpern, die meines Wissens noch nicht von anderen untersucht wurde, kann ich hier vorläufig berichten. Es handelt sich nur um einen Versuch. Aber das mikroskopische Ergebnis hierbei ist derart abweichend und prägnant gegenüber all den anderen zur Untersuchung gelangten Präparaten, daß es mir fast scheinen möchte, als ob eine neue Reaktion des Bindegewebes aufgedeckt sei: Die Fasern und Zellen des Bindegewebes ordnen sich unter gewissen Umständen in der Richtung elektrischer Kraftlinien. Der Versuch war in der Weise angestellt, daß eine Kupferwalze zum Teil von einem Zinkmantel locker umgeben war. Dieses elektrische Element wurde unter die Rückenfascie beim Kaninchen eingeführt. Als Reaktion auf diesen Fremdkörper zuckte der unter ihm liegende Muskel noch eine Zeit lang nach der Einverleibung rhythmisch zusammen.“ „Makroskopisch erwies sich bei Tötung des Tieres die Kapsel verhältnismäßig dünn, mikroskopisch jedoch wich der Bau der bindegewebigen Hülle wesentlich von demjenigen ab, den man sonst in den Kapseln mechanisch stark wirkende Substanzen anzutreffen pflegt.“ Wenn sich diese Befunde auch an anderen Objekten bestätigen sollten, hätten wir hier eine der Galvanotaxis Einzelliger vollkommen entsprechende Erscheinung vor uns. FRÖHLICH (Göttingen).

Bücher für Kranke.

Ein schönes Buch ist jedermann erwünscht. Niemals aber wird es herzlicher begrüßt, als wenn es einem Kranken oder Genesenden gereicht wird, um ihn über Stunden stumpfer Langeweile oder verdrossenen Grübelns

hinwegzubringen. Statt sich, trostlosen Gedanken hinzugeben, wird der Leidende, der von der Außenwelt abgeschlossen ist, durch Lektüre guter Bücher in frohere Stimmung versetzt. Statt allen möglichen Folgen seiner Krankheit nachzusinnen, läßt er sich an der Hand eines Dichters in sonnige Gefilde und in eine schönere Zukunft führen. Und dadurch wird auch seine Heilung beschleunigt: wissen wir doch, in welch hohem Maße die Stimmung eines Kranken dazu beiträgt, seine Wiederherstellung zu unterstützen oder zu verlangsamen.

Damit aber die Bücher auch wirklich als Heilmittel dienen können, ist es nicht nur notwendig, daß sie gut sind, sie müssen auch richtig ausgewählt sein. Trauerspiele oder dichterische Werke, die schwere seelische oder äußere Lebenskämpfe schildern, würden den meisten Kranken schaden und weit entfernt sein, einen heilenden Einfluß auszuüben. Die Büchereien der Krankenhäuser müssen daher auf das sorgfältigste ausgewählt werden. Auch äußerlich müssen die Bücher besonders dafür geeignet sein: sie dürfen nicht zu schwer sein, d. h. zu dicke Einbände müssen in zwei oder drei Teile zerlegt werden. Die Einbände müssen sauber und abwaschbar sein. Sie müssen biegsam sein, damit man möglichst das ganze Buch über den Rücken umschlagen kann, so daß der Kranke es mühelos mit einer Hand zu halten vermag.

Dieser Aufgabe will sich die Deutsche Dichter-Gedächtnis-Stiftung in Hamburg-Großborstel widmen, deren Zweck es ist, „hervorragenden Dichtern durch Verbreitung ihrer Werke ein Denkmal im Herzen des deutschen Volkes zu setzen". Obwohl sie erst seit wenigen Jahren besteht, hat sie doch an kleine Volksbibliotheken bereits über 100 000 Bücher abgegeben. Nur kann die Stiftung ihren Plan, Krankenhäuser und Heilstätten mit guten Büchern zu versehen, aus eigenen Mitteln allein noch nicht ausführen. Eine hochherzige Spende der Jakob Plaut-Stiftung in Berlin im Betrage von 5000 Mark hat aber den Grundstock für die Möglichkeit der Ausführung des Gedankens gegeben, und von verschiedenen anderen Seiten hat die Stiftung weitere Summen im Betrage von etwa 2700 Mark für den gleichen Zweck erhalten.

Indessen sind noch viel größere Mittel notwendig, um mit der Ausführung des Planes beginnen zu können. Bestehen doch allein im Deutschen Reiche etwa 6500 Krankenhäuser und Heilstätten mit zusammen etwa 400 000 Betten. Jährlich gehen etwa 3 Millionen Kranke durch diese Anstalten. Für Viele von ihnen ist die dort verbrachte Zeit die erste nach längerem Zwischenraum, in der sie zur Selbstbesinnung und zur Ruhe kommen. Gute Bücher werden daher hier die tiefste Wirkung tun. Jeder, der sich durch eine Spende — gleichviel in welcher Höhe — an diesem menschenfreundlichen Werke beteiligt, kann des Dankes vieler „Mühseligen und Beladenen" gewiß sein. Beiträge werden erbeten an die Deutsche Dichter-Gedächtnis-Stiftung in Hamburg-Großborstel mit dem Vermerk: Für die Krankenhaus-Spende.

Deutsche Dichter-Gedächtnis-Stiftung Hamburg-Großborstel.

Ende Mai 1908.

Referate.

Friedenthal, H., Arbeiten aus dem Gebiet der experimentellen Physiologie, Jena 1908.

In dieser Sammlung von 55 Arbeiten werden u. a. auch eine Reihe allgemein physiologisch wichtiger Fragen behandelt. Es würde hier zu weit führen auf die einzelnen Arbeiten einzugehen, hingewiesen sei auf die Untersuchungen über Verwandtschaftsreaktionen bei Tieren und Pflanzen, die auf Präzipitierung durch das mit artfremden Eiweiß behandelte Körpereiweiß beruhen. Die Resultate, die u. a. die Einreihung des Menschen in die Ordnung der Primaten, Unterordnung Anthromorphae gesichert haben, haben auch in der Anthropologie allgemeine Anerkennung gefunden. Auch auf die physiologisch-chemischen Versuchsreihen, insbesondere die Reaktionsbestimmungen an Körperflüssigkeiten, die zur Feststellung einer neutralen Reaktion der verschiedenen Körpersäfte geführt haben, soll hier aufmerksam gemacht werden.

Im ganzen ist es dankbar zu begrüßen, daß es der Herausgeber unternommen hat, seine und seiner Schüler Arbeiten, die durch die Vielseitigkeit des Behandelten an verschiedenen Orten publiziert werden mußten, vereint herauszugeben und so allgemein zugänglicher zu machen.

Fröhlich (Göttingen).

Ribbert, Der Tod aus Altersschwäche. Bonn, Friedrich Cohen, 1908.

In dem vorliegenden fünften Heft der Abhandlungen aus dem Gebiete der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie geht Ribbert von dem Satz aus, den Verworn in seiner „Allgemeinen Physiologie“ ausgesprochen hat, daß der „Organismus sich von seiner individuellen Entstehung an bis zu seinem Tode ununterbrochen verändere“. So sind es Veränderungen an den Zellen, die den natürlichen Tod aus Altersschwäche herbeiführen, genau so, wie wir den pathologischen Tod auf Zellveränderungen zurückführen müssen. Beim physiologischen Tod im Greisenalter werden die Veränderungen, die man zusammengefaßt als senile Atrophieen bezeichnen kann, aber nicht durch äußere Schädlichkeiten hervorgerufen. Besonders scharf geht in dieser Beziehung R. gegen die Lehre Metschnikoff's vor, der in einer durch Resorption von Darmgiften hervorgerufenen Arteriosklerose die Ursache für das Auftreten der senilen Atrophie sieht. Die Zellveränderungen sind „vielmehr die notwendigen Folgen des chemisch-physikalischen Ablaufs der Lebenserschei-

nungen. In den Zellen bilden sich den „Schlacken" analoge als Produkte des Stoffwechsels aufzufassende Einlagerungen, die eine Atrophie des Protoplasmas herbeiführen. Die Zwischensubstanzen, auf deren Bedeutung für die Senescenz Fr. Merkel zuerst hingewiesen hat, lassen allmählich in ihrer, in der Hauptsache mechanischen Funktion nach und schädigen dadurch vor allem den Kreislauf. Dadurch werden dann wieder die Zellen benachteiligt und so wird deren Atrophie verstärkt".

Selbstverständlich können Krankheiten des Greisenalters das Zustandekommen der senilen Veränderungen begünstigen. „Sie gehören aber dem Greisenalter als solchem nicht an. Das Greisenalter an sich ist frei von krankhaften Zuständen."

Wie das Gehirn beim plötzlichen Tod durch Trauma zuerst von allen Organen abstirbt, wie es die geringste Regenerationsfähigkeit besitzt und mit Recht als das empfindlichste Organ des Körpers bezeichnet wird, so wird es auch am ersten von den senilen Veränderungen betroffen. In den Ganglienzellen häufen sich die Stoffwechselprodukte als Pigment auf. zerstören dadurch das Protoplasma und führen zu einer schließlich hochgradigen Atrophie, die mit dem Leben nicht mehr vereinbar ist. „Der natürliche Tod ist ein Gehirntod."

„Der bei allen Menschen in der Hauptsache gleiche Ablauf der chemisch-physikalischen Prozesse bedingt das gleichmäßige Fortschreiten der senilen Veränderungen und damit die ungefähr gleiche Lebensdauer. Warum dieselbe aber nur 100 Jahre beträgt, ist unserer Erkenntnis verschlossen." Walter H. Schultze (Göttingen).

Fischer, Emil, Organische Synthese und Biologie.

In diesem, am 18. Oktober 1907 vor der Chemical Society in London als Faraday-Lecture gehaltenen Vortrag ist der Gedankengang etwa der folgende.

Während die organische Chemie in ihrer Jugend, als ihr lediglich Produkte des Pflanzen- und Tierleibes als Untersuchungsmaterial zur Verfügung standen, naturgemäß aufs engste mit der Biologie verbunden war. hat sich im Laufe der Zeit allmählich eine Trennung der beiden Wissenschaftszweige vollzogen; die organische Chemie hat auf dem Wege der Synthese teils aus natürlicher organischer Materie, teils aus den Elementen selbst, viele Tausende organischer Verbindungen künstlich hergestellt, wogegen die physiologische Chemie sich namentlich unter dem Einfluß Liebig's zu einer besonderen Disziplin entwickelt hat. Gleichwohl hat stets ein Austausch der beiderseitigen Erfahrungen stattgefunden, und ein solches Zusammenarbeiten der organischen Chemie und Biologie ist auch zur Aufklärung der chemischen Geheimnisse des Lebens durchaus erforderlich.

Der Aufbau organischer Materie in den Pflanzenblättern ist bis zu einem gewissen Grade von der Chemie insofern aufgeklärt worden, als die Reduktion von CO_2 zu Formaldehyd und die Umwandlung des letzteren in Zucker auf künstlichem Wege gelungen ist. Über die in der Natur bei diesem Prozeß sich abspielenden Einzelheiten herrscht aber noch tiefes Dunkel, und insbesondere über die Assimilation der CO_2 wissen wir nichts Sicheres. Die Aufklärung dieser Fragen kann nur von der biologischen

Forschung erwartet werden. Auch die Verbrennung der Kohlehydrate zu CO_2 und H_2O verläuft in der Natur wesentlich anders als wir sie künstlich mit Oxydationsmitteln herbeiführen können.

Zur Gewinnung eines vollkommenen Einblickes in die als Stoffwechsel bezeichneten chemischen Vorgänge im Pflanzen- und Tierleib ist eine genaue Kenntnis aller im Zyklus vorkommenden chemischen Stoffe erforderlich, und die Aufgabe der Beschaffung dieser Hilfsmittel fällt in erster Linie der organischen Synthese zu. Über Natur und chemische Struktur der Fette sind wir im großen und ganzen unterrichtet, wie auch für die wichtigsten natürlichen Mischungen die Zusammensetzung leidlich genau festgestellt ist, wogegen in der Physiologie der Fette noch beklagenswerte Unsicherheit herrscht. Schwieriger als das Studium der Fette ist schon die Aufklärung der Kohlehydrate gewesen. Das Gebiet der Monosaccharide ist allerdings auch in bezug auf Struktur- und Stereoisomerie schon gründlich durchgearbeitet, und die Kenntnis derselben ist in mehrfacher Beziehung der biologischen Forschung zugute gekommen, insbesondere hat sie zu einer Vertiefung unserer Kenntnisse über die Enzyme geführt. Bei den Polysacchariden sind aber die Erfolge der Synthese bisher recht dürftig geblieben. Auf dem Gebiete der Kohlehydrate hat sich zuerst die enzymatische Synthese der rein chemischen angegliedert; sie bietet insofern einen besonderen Reiz, als sie sich mehr den Vorgängen im Organismus nähert, vermag aber die rein chemische Synthese deshalb nicht zu ersetzen, weil wir letztere in viel vollkommenerem Maße beherrschen.

Über die Chemie der Eiweißkörper wissen wir verhältnismäßig am wenigsten. Auf Grund äußerer Differenzen unterscheidet man 40 bis 50 natürliche Proteine; unter diesen sind einige in kristallisiertem Zustand erhalten, dürften aber kaum einheitliche chemische Individuen darstellen. Durch Hydrolyse, einerseits mit Hilfe von Säuren oder Alkalien, andrerseits mittels verdauender Fermente, hat man aus denselben außer NH_3 Albumosen, Peptone und Aminosäuren gewonnen. Die Struktur der letzteren ist aufgeklärt; bei den meisten ist sogar die Spaltung in optisch aktive Komponenten schon gelungen. Durch einen der Hydrolyse entgegengesetzten Prozeß hat man die Aminosäuren wieder verkuppelt und „Polypeptide“ erzeugt, Stoffe, die den Peptonen und Proteinen sehr ähnlich sind. Die Kenntnis dieser künstlichen Polypeptide hat weiter zur Ausarbeitung neuer analytischer Methoden geführt, mittels deren unter den Abbauprodukten der Proteine eine Reihe von Dipeptiden und ein Tetrapeptid sich haben nachweisen lassen. Zur Ermittlung aller Bestandteile der verschiedenen Peptone und Albumosen wird naturgemäß noch die Lebensarbeit vieler Chemiker erforderlich sein.

Allem Anschein nach sind die Proteine auch das Material, aus denen der Organismus die für seine Tätigkeit so bedeutsamen Enzyme oder Fermente aufbaut. Über die Wirkungsweise dieser Substanzen haben wir schon viele wertvolle Erfahrungen gesammelt, aber über ihre Zusammensetzung wissen wir noch nichts. Die neueren Erfahrungen bei den Proteinen werden vermutlich auch zu neuen Erfolgen in der Erforschung der Fermente führen. Einstweilen werden die künstlichen Polypeptide benutzt, um die Wirkungen der proteolytischen Enzyme zu charakterisieren und zu messen.

Die Mittel, deren sich die chemische Synthese bedient, sind in den meisten Fällen von den in der Lebewelt zur Anwendung kommenden Agenzien recht verschieden. In neuerer Zeit tritt aber auch bei den Synthetikern die Neigung hervor, die Umwandlungen der Kohlenstoffverbindungen unter Bedingungen herbeizuführen, die den Verhältnissen im Organismus angepaßt sind. Man erkennt hierin das Bestreben, der Biologie entgegenzukommen, und so ist zu hoffen, daß sich die organische Chemie mit einem Teil ihrer Arbeitskräfte wieder mit der Biologie vereinigt zu gemeinsamer Arbeit zwecks Eindringens in den wunderbaren Stoffwechsel des Tier- und Pflanzenleibes. HENLE (Göttingen).

J. v. **Braun**, Neue Darstellung von Bromacetonitril und seine Addition an tertiäre Basen. Ber. d. Dtsch. Chem. Ges., Bd. 41, S. 2113, 1908.

Nachdem in der Behandlung von Piperidoacetonitril, $C_5H_{10}N \cdot CH_2 \cdot CN$, mit Bromcyan, BrCN, eine neue und bequeme Methode zur Darstellung von Bromacetonitril, $Br \cdot CH_2 \cdot CN$, gefunden worden war, wurde dieser Körper mit einer Reihe von Alkaloiden in Reaktion gebracht, wodurch quartäre Alkaloidammoniumbromide vom Typus $NBr \cdot CH_2 \cdot CN$ erhalten wurden. Da in diesen Verbindungen 3 verschiedene giftig wirkende Faktoren miteinander kombiniert sind, nämlich neben dem schon an und für sich giftigen Alkaloid die Cyangruppe und der durch Curarewirkung ausgezeichnete quartäre Charakter, so war zu erwarten, daß die Verbindungen stark ausgeprägte toxische Eigenschaften aufweisen würden. Überraschenderweise zeigte sich das Gegenteil; die neuen Basen zeigten wohl Curarewirkung, aber Blausäurewirkung war nicht nachzuweisen, und überdies war die ursprüngliche Wirkung des Ausgangsalkaloids verloren gegangen. Die physiologisch so wirksamen Alkaloide werden also durch Vereinigung mit Bromacetonitril in relativ harmlose Körper umgewandelt.

Die folgenden quartären Alkaloidammoniumbromide wurden dargestellt: Aus Tropin und Bromacetonitril ein physiologisch unwirksames Additionsprodukt von der Zusammensetzung $C_8H_{15}ON \cdot (CH_2 \cdot CN)Br$; aus Atropin und Bromacetonitril ein durch Curarewirkung ausgezeichnetes Produkt der Zusammensetzung $C_{17}H_{23}O_3N(CH_2 \cdot CN)Br$, welches weder Cyan- noch Atropinwirkungen aufwies; aus Cocain und Bromacetonitril ein ebenfalls nur durch Curarewirkung ausgezeichnetes Additionsprodukt $C_{17}H_{21}O_4N(CH_2 \cdot CN)Br$; aus Codein und Bromacetonitril ein physiologisch nur äußerst schwach wirksamer Körper der Zusammensetzung $C_{18}H_{21}O_3N \cdot (CH_2 \cdot CN)Br$; aus Papaverin ein wiederum nur Curarewirkung zeigendes Bromid $C_{20}H_{21}O_4N(CH_2 \cdot CN)Br$; aus Strychnin eine Verbindung $C_{21}H_{22} \cdot O_2N_2(CH_2 \cdot CN)Br$, welche weder Blausäurewirkungen aufweist, noch die typischen Strychninkrämpfe hervorruft. HENLE (Göttingen).

Hamburger, H. und **Hekma, E.**, Quantitative researches on Phagocytosis. A contribution to the biology of phagocytes. Verhandlungen der Akademie van Wetenschapen Amsterdam, Sept. 1907, S. 144 bis 166.

Die Verfasser geben hier eine Zusammenfassung ihrer Ergebnisse. die sie zum Teil schon in der Biochem. Zeitschr. III. und VI. Bd. ver-

öffentlicht haben. HAMBURGER hat sich im Verlauf seiner Untersuchungen über die Bedeutung der physikalisch-chemischen Bedingungen für die Lebensvorgänge den Leukocyten zugewandt, weil er hier isolierte nackte Zellen vor sich hat, deren Lebendigkeit sich leicht, nämlich durch die Phagocytose, nachweisen läßt. Er mischt eine aus defibriniertem Pferdeblut gewonnene Leukocytenaufschwemmung unter verschiedenen Bedingungen oder nach verschiedener Vorbehandlung mit fein zerriebener Holzkohle, läßt sie einige Zeit im Brutschrank, dann im Keller einwirken und bestimmt nun in einer Zählkammer, wieviel der Leukocyten sich als Phagocyten betätigt haben. Die so gewonnenen Prozentzahlen sind ein Maß für den Zustand der Leukocyten — freilich dürfen unmittelbar nur die Zahlen einer Versuchsreihe verglichen werden, da die zu verschiedenen Zeiten gewonnenen Leukocytenaufschwemmungen sehr verschiedenartig sind. Näheres über die Methode in der Biochem. Zeitschr.

Die Verfasser untersuchen zuerst den Einfluß der Konzentration, indem sie dem Serum, in dem die Leukocyten aufgeschwemmt sind, dest. Wasser oder Kochsalz zufügen. Jede solche Änderung hat einen merklich schädigenden Einfluß, auch innerhalb der Grenzen, die unter physiologischen Bedingungen häufig erreicht und überschritten werden; aber die Phagocyten erhalten ihre volle Freßfähigkeit wieder, wenn sie in normales Serum zurückgebracht werden, auch wenn sie 24 Stunden unter den anormalen Bedingungen gehalten waren, solange gewisse Grenzen der Konzentration nicht überschritten waren. Diese Grenzen, bei deren Überschreitung eine dauernde Schädigung folgt, sind Verdünnung auf $^2/_3$ und Einengung um $^1/_4$ des Salzgehaltes. Größere Konzentrationen schädigen die Leukocyten weit mehr als zu schwache; gegenüber der Verdünnung verhalten sich die hinfälligsten unter ihnen wie die hinfälligsten Erythrocyten, die widerstandsfähigsten sind aber viel resistenter als die widerstandsfähigsten Erythrocyten.

Dann untersuchen H. und H. die Wirkung von Salzlösungen. Dem Serum isosmotische Chlornatrium- und Chlorkaliumlösungen sind wirklich indifferent, d. h. die Prozentzahl der Phagocyten in ihnen erscheint nicht geringer als im Serum. Hyposmotische und hyperosmotische Salzlösungen schädigen aber mehr als entsprechende Serumlösungen und auch in den isosmotischen Salzlösungen erholen sich die vorher in anisotonischen gehaltenen Zellen schlechter als im Serum. Die Verfasser führen dies darauf zurück, daß dieselben in den anisotonischen Lösungen gewisse Ionen durch Osmose verlieren, die sie in den Salzlösungen nicht, wohl aber im Serum wieder erlangen können. Daß reine isosmotische Chlornatriumlösungen nicht so giftig wirken, wie man nach LOEB's und anderer Erfahrungen erwarten sollte, führen die Verfasser darauf zurück, daß der osmotische Austausch der Leukocyten mit isosmotischer Umgebungsflüssigkeit sehr gering, geringer als bei anderen Zellarten, sei.

Vermutlich handelt es sich bei dem Ionenverlust um Ca- und OH-Ionen. $CaCl_2$ in sehr kleinen Gaben ($^1/_{10000}$ des kristallisierten Salzes) hat nämlich einen bedeutenden die Phagocytose über die Norm hinaus, also die Zelltätigkeit fördernden Einfluß. In größerer Menge (1 Proz. des kristallisierten Salzes dem Serum zugesetzt) unterdrückt es die Phagocytose. Die Leukocyten sind also für Ca-Ionen permeabel. Giftig, d. h. die

Phagocytose unterdrückend und die Phagocyten dauernd schädigend wirkt zitronensaures Natrium in den Mengenverhältnissen, in denen man es bei manchen Laboratoriumsversuchen zur Verhinderung der Blutgerinnung zusetzt, und in viel höherem Maße Fluornatrium.

Auch sehr geringe Änderungen der Reaktion des Serums beeinflussen die Phagocytose. So wird diese schon merklich gemindert, wenn die normale Alkalität des Serums (entsprechend $^1/_{80}$ Normalalkali) auch nur um 5 Proz. gemindert wird durch Zusatz von Schwefelsäure; Steigerung derAlkalität wirkt erst von 15 Proz. über die Norm hinaus merklich hemmend.

Nach alledem sind die Leukocyten in ihrer Lebensfähigkeit und ihrer Tätigkeit außerordentlich abhängig von dem umgebenden Medium. HAMBURGER, der die Untersuchungen fortsetzt und noch weitere Mitteilungen über den Einfluß von H- und OH-Ionen und von sehr verschiedenen anderen Substanzen verspricht, betont dies besonders mit Hinweis auf die Phagocytoseuntersuchungen der Bakteriologen, bei denen seines Erachtens diese Einflüsse nicht genügend berücksichtigt werden. Aber die außerordentliche Kompliziertheit des Vorgangs der Phagocytose ist auch in bezug auf die Untersuchungen von H. und H. wohl noch größer als diese selbst annehmen: sie setzen nämlich voraus, daß die zugesetzte Kohle ein vollkommen indifferenter Maßstab für die Tätigkeit der Leukocyten sei. Das scheint aber nach Beobachtungen des Ref., die demnächst unter den Verhandlungen der freien Vereinigung für Mikrobiologie im Centralblatt f. Bakteriologie erscheinen werden, nicht unbedingt zu gelten, sondern auch die Kohlepartikelchen scheinen einer phagocytosefördernden Wirkung des Serums unterworfen zu sein, die mit der Opsoninwirkung des Serums auf Bakterien große Ähnlichkeit hat.

Ref. schließt dies aus der starken phagocytosefördernden Wirkung von Normalserum im Vergleich zu inaktiviertem (auf 60^0 erhitztem) und aus der phagocytosefördernden Wirkung von kleinen der Kochsalzlösung zugefügten Serummengen. Daß H. und H. wesentliche Unterschiede zwischen Serum und isosmotischen Salzlösungen nicht beobachtet haben. läßt sich wohl aus ihrer Versuchsanordnung erklären.

WERNER ROSENTHAL (Göttingen).

Meyer, H., Über den Antagonismus der Gifte, Wiener klinische Wochenschrift, 1908, Nr. 17. Vortrag gehalten in der Hauptversammlung der k. k. Gesellschaft der Ärzte in Wien am 20. März 1908.

Die Wirkung der Arzneistoffe und Gifte fördert oder lähmt die Lebensvorgänge. Indem sie nun im entgegengesetzten Sinne auf die lebendige Substanz einwirken, kommen antagonistische Wirkungen zustande; die Wirkung des einen Stoffes wird durch die des anderen aufgehoben. M. möchte drei Arten von Antagonismen unterscheiden:

1. den unmittelbar chemischen Antagonismus, das ist z. B. die Bindung der giftigen Oxalsäure durch Kalk;

2. den konkurrierenden, wie z. B. die gegenseitige Verdrängung von Kohlenoxyd und Sauerstoff in Beziehung zum Hämoglobin;

3. den mittelbar physiologischen Antagonismus, der in den peripheren Erfolgsorganen des sogenannten vegetativen Systems sich abspielt. **Das-**

selbe ist den hemmenden und fördernden Einflüssen antagonistischer Nerven des autonomen Gangliensystems unterworfen, welches dadurch charakterisiert ist, daß seine Nerven nach ihrem Austritt aus dem Rückenmark durch Ganglienzellen unterbrochen werden. Die Nerven können nach ihrem Ursprung in die kranial-autonomen Nerven — zu diesen gehört u. a. der Nervus vagus —, in den sympathischen Grenzstrang und das zum Nerven pelvicus vereinte sakral-autonome Bündel eingeteilt werden. Diese Nerven durchziehen den ganzen Körper und versorgen die glattmuskeligen und drüsigen Organe. Die Fasern des kranial- und sakral-autonomen Systems sind nun den Nerven des sympathischen Grenzstranges antagonistisch. Treibt der sympathische Impuls das Herz zu verstärkter Tätigkeit, so macht der autonome Vagus es stillstehen und erschlaffen. Dasselbe gilt vom Sphinkter und Dilitator pupillae, vom Detrusor und Sphinkter der Harnblase. Die peripheren Endigungen der kranial- und sakral-autonomen Nerven werden durch die pilokarpinartigen Körper erregt, durch die atropinartigen gelähmt. Die sympathischen Nervenenden werden von diesen Giften mit nur einer Ausnahme nicht affiziert, sie werden aber erregt durch Adrenalin und Kokain, gelähmt durch Cholin und Ergotoxin.

Noch auf ein weiteres, noch wenig erforschtes Gebiet physiologischer Antagonismen weist der Vortragende hin, es wird von den durch die inneren Sekrete hervorgerufenen chemischen Korrelationen eingenommen. Pankreassekret z. B. fördert, Nebennierenextrakt lähmt die Glykogenfunktion der Leber, das erstere lähmt, der Nebennierenextrakt steigert den Dilatatortonus der Iris. So auch die vielfältigen, gegenseitigen Beziehungen der Schilddrüse, Hypophyse der Geschlechtsdrüsen zu Wachstum und Stoffwechsel der Gewebe. Eine systematische Durchforschung dieses Gebietes müßte das Verständnis so mancher unerklärter Erscheinungen der Physiologie und Pathologie fördern. FRÖHLICH (Göttingen).

Fitting, H., Lichtperzeption und phototropische Empfindlichkeit zugleich ein Beitrag zur Lehre vom Etiolement. Jahrbücher für wissenschaftliche Botanik, Bd. XLV, S. 83, 1907.

Die Untersuchungen FITTING's beschäftigen sich mit der Frage, ob jene Pflanzenteile, die gegen eine bestimmte Reizart besonders empfindlich sind, allein die Fähigkeit der Reizwahrnehmung besitzen, oder auch andere Teile mit der Perzeptionsfähigkeit für entsprechende Reizarten ausgestattet sind. Zur Entscheidung dieser Frage ist der Lichtreiz besonders geeignet, einerseits kommt seine Wirksamkeit in der phototropischen Reaktion gewisser Pflanzenteile zum Ausdruck, andererseits ist er imstande, das Wachstum zu hemmen, wie es ja in Abwesenheit des Lichtes zum gesteigerten Längenwachstum und zum Etiolement kommt. Da ist die Entscheidung von größter Wichtigkeit, ob die Perzeptionsstellen für diese beiden Lichtreaktionen miteinander identisch sind. Die Untersuchungen ergeben in Übereinstimmung mit ROTHERT's Angaben, daß die phototropische Reaktion durch die Lichtempfindlichkeit der Keimspitzen ausgelöst wird. Nur bei stärkeren Lichtintensitäten ergibt sich ein Prozentsatz von 17 bis 25 Proz., wo bei durch Stanniolkäppchen verdunkelten Keimspitzen und Belichtung der Hypotyle phototropische Reaktion eintritt.

Dem entgegengesetzt ist die große Lichtempfindlichkeit des Hypokotyls in bezug auf die Wachstumshemmung, die bedeutend intensiver ist als die von der Keimspitze auszulösende. Es lassen sich also tatsächlich für die verschiedenen Lichtwirkungen verschiedene bzw. verschieden günstige Perzeptions stellen nachweisen. Wichtig ist ferner die Feststellung einer Reizleitung basalwärts, d. h. das Eintreten der Wachstumshemmung am verdunkelten Hypokotyl bei alleiniger Belichtung der Keimspitze, während eine umgekehrte Leitung nicht beobachtet werden konnte. Daß es sich hier mit größter Wahrscheinlichkeit um Reizleitungsvorgänge handelt, ergaben vergleichende Versuche, die zeigten, daß diese Wachstumshemmungen weder durch ein gesteigertes Wachstum und Ergrünen des Blattes noch durch die Wirkung einer chemischen Korrelation erklärt werden könnte.

Endlich ist noch der theoretische Teil hervorzuheben, der sich eingehend mit den entsprechenden Beobachtungen im Tierreich beschäftigt und dadurch der Untersuchung ein über die Grenzen der Botanik hinausgehendes Interesse verleiht. FRÖHLICH (Göttingen).

Ziehen, Th., Leitfaden der physiologischen Psychologie in 15 Vorlesungen. 8. teilweise umgearbeitete Aufage. Jena 1908.

Daß diese Vorlesungen ZIEHEN's nun schon die 8. Auflage erlebt haben, ist die beste Empfehlung, die der Leser dem Buch gibt. Der Physiologe vermißt allerdings zum Teil das Physiologische — es ist doch nicht zu leugnen, daß sich auf Grund der neueren Fortschritte im Gebiete der Histologie und Physiologie des Zentralnervensystems die Erklärung einer Reihe von Erscheinungen sicherer fundieren ließe, als es jetzt der Fall ist. — So liegt hier der ausgezeichnete Beweis vor, daß es gelingt, auch ohne weitgehende Berücksichtigung des physiologischen Experimentes zu einer Darstellung der psychischen Äußerungen zu gelangen, die jeder Mystik aus dem Wege geht, einer Mystik, wie sie z. B. durch die Aperzeptionslehre der WUNDT'schen Schule in die Psychologie eingeführt worden ist. Eine mechanistische Auffassung der Vorgänge unseres Seelenlebens erhält hier in einem Psychiater und Psychologen einen beredten Vertreter, während sie von seiten der Physiologie von EXNER und VERWORN, von seiten der Philosophie durch WAHLE vertreten wird.

Im folgenden ein kurzer Blick über die Ausführungen ZIEHEN's. Aus den zahllosen materiellen Reizen der Außenwelt leiten sich die Großhirnrindenerregungen ab, denen auf psychischem Gebiete die Empfindungen entsprechen. Die Rindenerregung schreitet auf dem Wege der Assoziationsfasern zur motorischen Rindenzone, von wo die materielle Erregung peripherwärts der Muskulatur zugeleitet wird und Muskelkontraktionen auslöst. Psychisch entspricht dem transkortikalen Prozeß das Spiel der Ideenassoziation, während die resultierende Bewegung psychologisch als Handlung bezeichnet wird. Letztere läßt sich aus den Empfindungen und aus den Erinnerungsbildern der Empfindungen, den Vorstellungen ableiten und damit ist das Schlußglied des psychischen Prozesses gegeben. Wie steht es aber mit dem Willen? Ist die Einschiebung eines spezifischen Seelenvermögens zwischen den Vorgang der Ideenassoziation und die Handlung berechtigt? Welchen Inhalt drückt die Sprechbewegung „ich will" aus? Offenbar bezeichnet das Wollen nichts anderes als eine seelische

Situation, welche ausschließlich durch ganz bestimmte Vorstellungen und namentlich durch bestimmte Gefühlstöne gekennzeichnet ist. Eine interessante Bestätigung dieses letzteren Resultates führt ZIEHEN aus der Psychiatrie an. Diese ist ganz empirisch dazugekommen, zwei Hauptformen der Psychosen anzunehmen, solche welche im intellektuellen Gebiete, und solche, welche im affektiven Gebiete der Seelenvorgänge beginnen. Besondere Willenspsychosen kennt die Psychiatrie nicht. Alle Störungen des Handelns lassen sich auf Störungen der Empfindungen und Vorstellungen und ihrer Gefühlstöne, oder intellektuelle Störungen der Ideenassoziation zurückführen.

Die materiellen Vorgänge in der Hirnrinde nun sind wie alle materiellen Vorgänge nur erschlossen und nicht wie die psychischen Vorgänge primär gegeben. Hier berührt sich die behandelte Frage aufs engste mit der Lehre der kritischen Philosophie KANT's, die es als erste scharf hervorhob, daß nur die psychische Reihe gegeben ist; es stellt sich dadurch psychophysischer Dualismus oder Parallelismus nur als scheinbar heraus. FRÖHLICH (Göttingen).

Küster, Ernst, Anleitung zur Kultur der Mikroorganismen. (Für den Gebrauch in zoologischen, botanischen, medizinischen und landwirtschaftlichen Laboratorien.) Leipzig u. Berlin, B. G. Teubner, 1908.

Eine ganze Reihe größerer und kleinerer Lehr- und Handbücher über bakteriologische Technik sind in der Literatur bekannt. Das vorliegende 200 Seiten umfassende Buch KÜSTER's besitzt vor ihnen den Vorzug, daß es neben der Besprechung der Bakterien auch die Kultur anderer Mikroorganismen, wie der Myxomyceten, Algen, Pilze und der Protozoen behandelt. Gerade die Methoden der letztgenannten Organismen sind so schwer in der weitverbreiteten biologischen und medizinischen Literatur zu finden. Daher füllt auch das Werk eine fühlbare Lücke aus. Zudem gibt es dem Forscher, der mehr einseitig in ein bestimmtes Gebiet der Organismenwelt eingearbeitet ist, wertvolle Anregungen, die er der Kultur der ihm nicht so gut bekannteu Pflanzen- und Tierformen entnehmen kann.

In seinem ersten und „allgemeinen“ Teil beschäftigt sich der Verf. mit den Apparaten, Kulturen, Methoden usw., die für die Züchtuug der Objekte notwendig sind. Der zweite „spezielle“ Teil behandelt die Mikroorganismen selber, soweit sie für die im Titel ausgedrückten Fragen von Interesse sind. Die Darstellung ist kurz und prägnant. Ein wesentlicher Vorteil liegt in der genauen Anführung der einschlägigen Originalliteratur für jedes einzelne Spezialgebiet. Zunächst werden die Bedeutung des Wassers und des Glases für künstliche Kulturen, dabei besonders die Eigenschaften des Leitungs- und der natürlichen Wässer, sowie des destillierten Wassers besprochen. Daran reihen sich die physiologischen Wirkungen von Zusätzen der verschiedensten chemischen Reagentien zum Wasser auf die Organismen. Ein anderer Abschnitt verbreitet sich über die Nährböden. Hier werden natürliche (animalische oder vegetabilische Objekte) und künstliche chemische berücksichtigt und jedesmal wird auf die Bedeutung derselben hingewiesen. Im Zusammenhang mit diesem Abschnitt finden wir die wichtigsten Rezepte für die Herstellung bestimmter Kulturen, z. B. für Leuchtbakterien, Nitrifikationsorganismen usw. Auf

die Bedeutung fester und flüssiger Substrate wird im einzelnen hingewiesen. Das letzte Kapitel des ersten allgemeinen Abschnittes behandelt die Einwirkung bestimmter äußerer Einflüsse, wie der Atmosphäre, der Temperatur, des Lichtes, Verdunstung und Transpiration, die gewisse in dem Entwicklungsgange der Organismen wichtige Reaktionen bewirken. Dieser Darstellung ist eine kurze Einführung in die Sterilisation der Nährböden vorausgeschickt, wobei die einzelnen gebräuchlichsten Apparate an der Hand von Abbildungen erläutert werden. Hier finden sich auch die Methoden angeführt für das Isolieren von einzelnen Organismen. Auch die Technik des Impfens findet nähere Besprechung. Der spezielle Teil bespricht die verschiedenen Gruppen der Mikroorganismen (Protozoen, Flagellaten, Algen, Myxomyceten, Bakterien und Pilze).

W. F. Bruck (Gießen).

Miehe, H., Die Bakterien und ihre Bedeutung im praktischen Leben. (Wissenschaft und Bildung, Nr. 12, Quelle und Meyer, Leipzig 1907.)

Das vorliegende Büchlein, das für den gebildeten Laien bestimmt ist, bringt auf 140 Seiten das Wesentlichste über die Bakterien. Wie der Titel schon sagt, ist der praktischen Bedeutung der Organismen vornehmlich Aufmerksamkeit geschenkt worden. Neben der Rolle, die den Bakterien als Erreger menschlicher Infektionskrankheiten zufällt, widmet der Verf. den Aufgaben der Bakterien in der Natur, in Landwirtschaft und Technik ein besonderes Kapitel, das auch Physiologen willkommen sein dürfte, da sie sonst wohl schwerlich in so kurzer, treffender Darstellung die Grundzüge der technischen und landwirtschaftlichen Bakteriologie wiederfinden werden. Miehe, der selber als der Verfasser einer Originaluntersuchung aus diesem Gebiete (Selbsterhitzung der Heubakterien) bekannt ist, hat hier eine verständige Auswahl des Wichtigen getroffen. Die übrigen Kapitel geben in kurzem ein Bild über den heutigen Stand der Wissenschaft. Das kleine Buch ist durch eine lebendige, klare Sprache und sorgfältig ausgesuchte erläuternde Textabbildungen ausgezeichnet.

W. F. Bruck (Gießen).
